

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1933

N° 78

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

André GILLARD

Né le 19 Juin 1910, à HAIPHONG, TONKIN (Indochine)

**Recherches Expérimentales
sur les Embolies Gazeuses
chez le Chien**

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Assesseurs : M. MAIGNON.
M. COQUOT.

} Professeurs à l'Ecole Nationale
Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES
SUR LES EMBOLIES GAZEUZES CHEZ LE CHIEN



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1933

N° 78

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1933

PAR

André GILLARD

Né le 19 Juin 1910, à HAIPHONG, TONKIN (Indochine)

**Recherches Expérimentales
sur les Embolies Gazeuses
chez le Chien**

JURY

Président : M. FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Assesseurs : M. MAIGNON.
M. COQUOT.

} Professeurs à l'Ecole Nationale
Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1933

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE.

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

	MM.
Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémilogie et propédeutique, jurisprudence	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opératoire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies microbiennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies	PETIT.
Zootéchnie et économie rurale.....	...
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	SIMONNET.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale...	VERGE.

PROFESSEUR AGREGÉ

M. LESBOUYRIES.

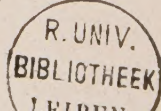
CHEF DE TRAVAUX AGREGÉ

M. SIMONNET.

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE, GORET, BRION, BERTHELON, CARPENTIER.

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.



AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR FIESSINGER

Qui nous a fait le très grand
honneur d'accepter la présidence de
notre jury .

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MAIGNON
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR COQUOT
Chevalier de la Légion d'Honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR PANISSET
Chevalier de la Légion d'Honneur
Auditeur au Conseil Supérieur d'Hygiène de France

A MON AMI PIERRE GORET
Chef de Travaux à l'Ecole d'Alfort

A TOUS MES MAÎTRES
DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	11
--------------------	----

PREMIERE PARTIE

HISTORIQUE ET RECHERCHES PERSONNELLES.....	15
CHAPITRE I. — <i>Historique</i>	15
CHAPITRE II. — <i>Expériences personnelles</i>	21
I. — <i>Expériences pratiquées sur des animaux normaux</i>	21
A. — Introduction forcée et brusque de l'air par injections	21
1° Injections dans les veines.....	21
2° Injections dans les artères.....	30
a) Artère carotide	30
b) Artère fémorale	33
3° Injections dans le cœur.....	37
B. — Introduction forcée et lente de l'air..	43
II. — <i>Expériences pratiquées sur des animaux affaiblis</i>	45
A. — Saignée préalable.....	46
B. — Anesthésie générale.....	47
III. — <i>Injections d'oxygène dans les veines</i> ...	48

DEUXIEME PARTIE

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS.....	53
CHAPITRE I. — <i>Effets généraux enregistrés sur le chien vivant aussitôt après l'injection de l'air</i>	53
A. — Injection de l'air dans les veines....	53
B. — Injection de l'air dans les artères..	55
C. — Injection de l'air dans le cœur gauche	56
CHAPITRE II. — <i>Embolies gazeuses. — Mécanisme</i>	59
CHAPITRE III. — <i>Epoque et mécanisme de la mort à la suite de l'introduction de l'air...</i>	71
CHAPITRE IV. — <i>Lésions observées à l'autopsie des animaux morts à la suite de l'injection de l'air</i>	81
A. — Altérations du cœur.....	81
B. — Altérations des vaisseaux.....	82
CHAPITRE V. — <i>Aperçu général sur les embolies gazeuses</i>	83
CONCLUSIONS	87
BIBLIOGRAPHIE	89

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES

SUR LES EMBOLIES GAZEUSES CHEZ LE CHIEN

Introduction

Quand on parcourt les très nombreux travaux relatifs aux embolies gazeuses, on est surpris, tout d'abord, par la divergence d'opinions entre les auteurs qui se sont intéressés à la question. Alors que les uns assurent que quelques bulles d'air, seulement, introduites dans les vaisseaux à sang noir, déterminent très rapidement la mort de nos animaux, d'autres, par contre, introduisant, en effet, de petites quantités de ce gaz dans les veines d'un sujet d'expérience, n'ont constaté aucun symptôme grave, parce que, les bulles gazeuses se mêlant au sang, disent-ils, l'air est inoffensif sous la forme d'écume et peut être résorbé progressivement. Si l'on veut étudier plus spécialement le mécanisme de la mort à la suite de l'introduction de l'air dans l'appareil circulatoire, on constate que, pour les uns, ce gaz détermine la cessation des fonctions de la vie, en agissant primitivement sur le cerveau, et que la circulation ne s'interrompt que parce que l'action cérébrale est primitivement interrompue; d'autres, par contre, accusent le cœur comme étant l'organe sensible, mais les opinions traitant du mécanisme de l'action de l'air sur celui-ci, sont encore très dissemblables. Alors que certains prétendent que l'air injecté en grande

quantité dans la veine, s'accumule dans le cœur droit, qu'il distend, et au resserrement duquel il s'oppose, d'autres, au contraire, croient voir la véritable cause mortelle en l'anémie aiguë du myocarde par embolies aériennes, d'autres, enfin, jugent que la compression de l'air empêche l'abord du sang, d'où stase veineuse, interruption de la circulation artérielle et mort. Un groupe d'auteurs, en dernier lieu, se rattache à l'idée que celle-ci a pour organe primitif le poumon, et résulte uniquement de l'emphysème pulmonaire.

Mettant à profit les conseils et l'aide précieuse de notre ami Pierre GORET, chef de travaux à l'Ecole d'Alfort, nous avons abordé cet intéressant sujet, déjà enrichi de nombreuses recherches et observations faites, tant par les vétérinaires que par les médecins, au risque d'aboutir à vérifier seulement des résultats déjà énoncés. Nous nous sommes attaché à étudier les embolies gazeuses en prenant le chien comme sujet d'expérience, et à faire le plus grand nombre de recherches qu'il nous était possible d'effectuer. Après un bref historique, nous exposons les effets généraux enregistrés sur le chien vivant, aussitôt après l'injection d'air, puis nous traitons ensuite de l'époque et du mécanisme de la mort, de la genèse des embolies gazeuses, et des lésions observées sur les cadavres soumis à notre examen.

La seconde partie constitue l'exposé de nos recherches personnelles. Un chapitre est consacré aux différents résultats obtenus en injectant de l'oxygène dans les vaisseaux du chien.

Nous sommes heureux de remercier ici M. le Professeur Nicolas, Directeur de l'Ecole d'Alfort ; M. Maignon, Professeur de Physiologie et de Thérapeutique ; M. Robin, Professeur de Pathologie Médicale, qui

nous ont facilité l'élaboration de notre thèse par leurs précieux conseils.

A M. le Professeur Panisset, qui fut pour nous un maître bienveillant, et pour le bon accueil qui nous fut réservé à son laboratoire, nous adressons l'expression de notre plus profonde gratitude.

Nous prions également notre ami Pierre Goret, qui nous a donné l'idée de ce travail, et guidé dans nos recherches, de croire à notre grande reconnaissance et à notre amitié sincère.

PREMIÈRE PARTIE

Historique et recherches personnelles

CHAPITRE PREMIER

Historique

Vers le milieu du XVII^e siècle, on sait déjà provoquer la mort des animaux par l'introduction de l'air dans les veines. FISCHER assure que les premières expériences furent pratiquées par REDI en 1667. L'introduction de l'air détermine l'intermittence du pouls, phénomène qui résulte, à n'en pas douter, de la présence d'une grosse bulle d'air dans le cœur. Mais WEPFER et CAMERARIUS ne tardent pas à critiquer ces recherches en prouvant que l'injection de très petites quantités de gaz n'entraîne jamais la mort des animaux. Ils établissent que le cœur droit aux autopsies des sujets d'expérience, se débarrasse de l'air qu'on retrouve à l'état de bulles dans les veines les plus ténues, en particulier dans les veines coronaires contenant plus d'air que de sang. Malgré ces dernières expériences, DE HEYDE, HARDEN,

HELVÉTIUS, BOERHAVE, LANCISI, SPROGEL admettent les effets funestes de l'entrée de l'air dans les vaisseaux à sang noir.

CHABERT, dans son traité de la morve, publié en 1787, parle aussi de l'insufflation de l'air dans une des jugulaires et conseille ce moyen comme très sûr pour tuer l'animal ; il le préfère à tous ceux qu'on emploie ordinairement, attendu qu'il n'amène dans l'état des viscères, d'autres changements que la distension des parois du cœur, et qu'il permet par conséquent de bien apprécier les lésions organiques. En France, BICHAT (1800), approuvé par la Société Médicale d'Emulation de Paris, recherche, le premier, la quantité d'air nécessaire pour provoquer la mort des animaux et conclut nettement que quelques bulles d'air étaient largement suffisantes.

VIBORG et NYSTEN attaquent cependant les idées de BICHAT, et soutiennent que l'air introduit en petites quantités n'est jamais dangereux. La première introduction spontanée de l'air dans une veine blessée fut observée par MÉRY, en 1707, sur la veine cave inférieure. MAGENDIE établit le premier l'existence de cette complication des plaies veineuses et fournit en même temps les conditions indispensables à la production du phénomène. Ces faits sont ensuite confirmés en totalité ou en partie par les expériences de KETTLER, de PIROGOFF, d'HERTWIG et DIFFENBACH, et d'AMUSSAT surtout, dont les conclusions sont contrôlées par une commission de l'Académie de Médecine. REY souffle de l'air dans la jugulaire des chevaux après une saignée préalable et n'observe aucun accident. AMUSSAT pratique de nouvelles expériences, et BOUILLAUD lit sur ce travail, à l'Académie de Paris, un rapport qui

est le point de départ d'une très longue discussion entre nombreux chirurgiens et physiologistes. Tous les anciens expérimentateurs trouvaient à l'autopsie une énorme dilatation du cœur droit, par du sang mousseux et de l'air pur.

A cette même époque, BÉRARD établit les conditions anatomiques qui favorisent l'introduction spontanée de l'air dans les veines de la base du cou, de la partie supérieure de la cage thoracique et de la cavité axillaire au moment de leur blessure. Ces vaisseaux entourés de gaines fibreuses fort résistantes restent béants lorsqu'ils sont blessés, c'est pour ces motifs que les chirurgiens français nomment en anatomie topographique, cette région la « *région dangereuse* », et que PIROGOFF l'appelle « *Venenwinkel* ».

Après 1850, les expériences deviennent plus rares, probablement parce que ce genre de mort est devenu lui-même moins fréquent. Cependant, lorsque la transfusion du sang devint une question à l'ordre du jour, on reprit les recherches sur les dangers de l'entrée de l'air dans les veines. MURON et LABORDE émettent l'assertion qu'on peut introduire d'énormes quantités d'air dans les veines au cours d'une injection lente et prudente. Des expériences de FISCHER, faites en 1874 et 1875, il résulte que l'entrée de l'air dans les veines est très dangereuse en toute circonstance et que l'introduction très lente de petites quantités est elle-même beaucoup plus funeste qu'on ne pouvait le supposer, suivant les recherches d'UTERHART et surtout de LABORDE, de MURON et PIROGOFF.

RICHTER, en 1905, s'occupe en même temps que les doses mortelles pour le chien et le cheval, du traitement de l'aéremie. BARRIER en 1906, JUNG et AUGER

en 1929, recherchent le mécanisme de la mort par injection d'air dans les vaisseaux et mesurent les modifications de la pression carotidienne au cours des expériences. Enfin DELBET et MOCQUOT, en 1908, recherchent la vitesse de l'air toxique par kilogramme d'animal, et font quelques remarques sur les effets funestes dus à l'injection d'oxygène dans les veines.

Examinons enfin brièvement les résultats observés à la suite de l'introduction de l'air dans une grosse veine, ouverte pendant une opération chez l'homme.

La possibilité de cet accident est reconnu pour la première fois, dit-on, en l'année 1818. BEAUCHÊNE observe une mort subite pendant l'extirpation d'une tumeur située au niveau de la clavicule et de l'épaule droite, et MAGENDIE n'hésite pas à l'expliquer par l'entrée fortuite de l'air dans les grosses veines blessées. A peine cet accident est-il connu que de nouvelles observations sont publiées, que d'autres plus anciennes sont interprétées. Si les observations signalées par BEAUCHÊNE, DUPUYTREN, ROUX, CLÉMOT, sont suspectes quant à la cause mortelle invoquée par ces auteurs, il en existe toute une série d'autres qui semblent posséder le caractère de l'authenticité la plus évidente. Tels sont le cas de DELPECH, l'accident se produit pendant la désarticulation de l'humérus ; ici encore c'est au moment précis de la section de la veine axillaire que les accidents débutent ; les observations d'ULRICH où l'on observe l'ouverture de la veine jugulaire interne pendant l'extirpation d'une tumeur du cou, de PUTÉGNAT où la saignée de la veine jugulaire détermine tout à coup la mort. L'autopsie révèle les lésions caractéristiques que l'on observe chez les ani-

maux d'expérience ; une forte dilatation du cœur droit par l'air, de l'air dans les artères pulmonaires, etc...

GREENE en 1864 réunit 67 cas d'entrée de l'air dans les veines chez l'homme au cours d'une opération. LARREY signale ainsi que PIROGOFF la possibilité de la mort par entrée de l'air dans les veines sur le champ de bataille. Puis ce sont les observations rapportées par COUTY, JULLIEN SCHWARTZ, les travaux de HARE qui attribue à une syncope, à une lésion du pneumogastrique, à une ouverture du cul-de-sac pleural supérieur, toutes ces morts subites observées au cours d'une intervention chirurgicale. Depuis 50 à 60 ans, il semble que l'entrée spontanée de l'air dans les veines soit un accident très rare. DUZÉA, QUÉNU, BÉGOVIN croient que cette rareté est due à l'emploi de l'anesthésie abolissant ainsi les grandes inspirations effectuées autrefois par le malade, et qui aspirent l'air par une veine entr'ouverte, d'autre part, le chirurgien peut opérer plus lentement dans les zones dangereuses et prendre de plus grandes précautions. Cependant, écrit DELORE en 1903, « tous les chirurgiens qui n'ont pas observé cet accident semblent mettre encore en doute son existence, les expériences des physiologistes sont en désaccord avec la rareté des faits cliniques, et aujourd'hui *l'expérience incontestée prouve que ce n'est pas tant que de la quantité d'air injectée que de la brusquerie avec laquelle l'injection est faite que tous les résultats dépendent* ». Nous avons voulu rapporter ici, toutes ces recherches qui démontrent l'existence indiscutable des accidents mortels provoqués par les embolies gazeuses, en même temps que les explications diverses souvent opposées, des très nombreux savants intéressés par cette question.

CHAPITRE II

Expériences personnelles

Ce chapitre comprend trois paragraphes. Le premier traite de l'action de l'air sur des animaux normaux, et étudie les variations des symptômes observés, suivant la vitesse d'injection de l'air, et la voie d'introduction que l'on utilise; le deuxième s'intéresse à l'action de la saignée et de l'anesthésie générale sur la résistance des sujets soumis aux embolies gazeuses; le troisième enfin est consacré à quelques essais portant sur les injections intraveineuses d'oxygène.

1. — Expériences pratiquées sur des animaux normaux

A. — INTRODUCTIONS FORCÉES ET BRUSQUES DE L'AIR PAR INJECTIONS.

1° *Injections dans les veines.*

Il était particulièrement intéressant de s'informer si une même quantité d'air injectée dans la veine radiale produisait les mêmes effets lorsqu'on utilisait la veine saphène comme voie d'introduction. Sur une dizaine d'expériences pratiquées sur deux sujets, nous avons

enregistré des résultats notablement contradictoires. La même quantité de gaz pouvait déterminer des troubles plus intenses lorsqu'elle était injectée dans la veine saphène que lorsqu'on prenait la veine radiale comme point d'élection, et réciproquement. De plus, pour une même quantité d'air injectée en un même point, l'intensité des symptômes était fort variable, aussi, semble-t-il à notre avis, bien penser de dire que l'air n'agit pas tant par son volume que par sa vitesse d'injection, comme DELBET et MOCQUOT l'ont déjà fait remarquer. Mais cette vitesse d'injection est particulièrement délicate lorsque l'on veut se mêler, avec des appareils rudimentaires, de la rendre uniforme pour toutes les recherches. Il est aisé en effet de concevoir que lorsqu'on injecte brusquement 20 cc. d'air par exemple avec une seringue, les mouvements que nous communiquons au piston sont très légèrement dissemblables à chaque expérience, aussi pourrons-nous au cours de notre expérimentation, signaler comme nous l'avons observé, des effets légèrement différents.

Nous basant sur l'opinion que le point d'élection importe peu sur les résultats de nos recherches, nous avons choisi indépendamment comme voies d'introduction les veines radiale et saphène, mais toutefois en essayant d'utiliser autant qu'il nous était permis de le faire des vitesses d'injections identiques.

Signalons également qu'en étudiant les conclusions de nos recherches nous avons remarqué qu'à une injection d'air faite en quantité suffisante pour déterminer des troubles chez le patient, succède toujours une série de symptômes bien définis, semblables dans tous les cas et prenant naissance suivant un ordre bien déterminé. Aussi nous nous attacherons spécialement à dé-

crire avec le maximum de précisions, les faits enregistrés au cours de deux ou trois de nos expériences particulièrement intéressantes, pour passer ensuite plus brièvement sur les suivantes.

EXPERIENCE I

Chien âgé de 2 ans, pesant 24 kilos. Injection brusque de 40 cc. d'air dans la veine saphène.

L'animal ne semble pas autrement incommodé par cette masse d'air déjà fort appréciable sinon qu'il perd un peu de sa gaieté primitive au cours des 2 ou 3 minutes succédant à l'injection. Une dose de 60 cc. introduite le lendemain par la même voie ne l'inquiète pas davantage. Quatre jours après, introduisant 80 cc. de gaz, nous décelons, environ 3 minutes après l'expérience, des troubles respiratoires évidents. La respiration tout d'abord s'embarasse, le sujet fait de très grandes inspirations. A cette phase ne tarde pas à succéder une polypnée manifeste puisqu'il nous est permis de compter jusqu'à 90 mouvements respiratoires à la minute. A l'auscultation de la zone cardiaque, il est intéressant de signaler que nous n'entendons aucun bruit particulier comme nous le décrivons par la suite. Le cœur se contracte sur un rythme légèrement accéléré, l'on note 130 pulsations à la minute. Le poulx conserve sa force normale. L'état de l'animal ne paraît à aucun moment alarmant et les troubles régressent en quelques minutes. Cinq jours après, nous lui injectons dans la veine radiale et brusquement 120 cc. d'air. Quarante secondes environ après cette nouvelle introduction de gaz, l'animal raidit ses membres et tombe brusquement sur le sol. Le poulx accéléré tout d'abord, se ralentit notablement par la suite. A l'auscultation du cœur nous entendons un gargouillement très net créé par la présence de la grande quantité d'air qui se trouve à ce moment dans le cœur droit. Ce bruit cardiaque parti-

culier, qui coïncide alternativement avec la diastole et la systole tout en étant plus sonore à la diastole, perd rapidement de son intensité pour disparaître au bout de quelques secondes.

Immédiatement après cette phase cardiaque toujours primitive, apparaît la phase respiratoire. L'animal fait de grandes inspirations, puis succède une polypnée remarquable. Le chien ouvre la gueule de la même façon que s'il venait d'effectuer une course pénible. Cette polypnée dure 4 à 5 minutes puis la crise se termine. La bradycardie notée tout d'abord et succédant à une tachycardie primitive mais extrêmement fugace, ne tarde pas à s'améliorer. Le cœur reprend son rythme normal, et le sujet se relève, un peu faible sur ses membres, un peu surpris, mais complètement hors de danger maintenant. Nous sommes frappé de voir un état aussi grave s'améliorer avec une telle rapidité. En quelques minutes, seulement, le sujet presque agonisant est sur ses pattes avec toute l'apparence de la bonne santé. Cette amélioration brutale ne peut guère s'expliquer que par une élimination certaine des bulles gazeuses au niveau des alvéoles pulmonaires.

EXPERIENCE II

Chienne de 1 an 1/2 environ, pesant 5 kilos 500. Injection brusque de 100 cc. d'air dans la veine radiale.

Très rapidement le sujet tombant sur le sol est en proie à une respiration des plus laborieuses. Ici on ne note pas de polypnée comme dans le premier cas mais au contraire de très grandes inspirations paraissant excessivement pénibles. Le cœur est très accéléré, le pouls incomptable. A l'auscultation on perçoit parfaitement le bruit de gargouillement déjà signalé et caractéristique. Cet état reste stationnaire pendant environ 5 minutes à la suite desquelles nous pratiquons une nouvelle injection de 100 cc. d'air dans la veine saphène. Le pouls est alors insensible, le cœur très faible et très irrégulier. La respiration s'altère

encore davantage, les inspirations sont plus lentes et plus profondes, puis le sujet tombe brusquement en apnée. Cette phase persiste une dizaine de secondes, on observe ensuite une grande inspiration, l'animal à ce moment ouvre largement la gueule, puis succède à nouveau une période d'apnée. Ce phénomène se répète encore deux ou trois fois, l'animal défèque, urine, puis meurt finalement sans un cri, sans aucune contraction de ses muscles striés. A l'autopsie, les poumons sont normaux sans emphysème. Les oreillettes droites battent encore, surtout la droite; le cœur droit est très dilaté. Dans les veines pulmonaires et le cœur gauche de volume normal, le sang n'est pas altéré. L'artère pulmonaire, les veines coronaires sont remplies par du sang spumeux. Nous perçons l'oreillette droite d'un coup de bistouri, il s'en échappe de l'air qui paraissait sous pression, ainsi que de l'écume sanguine qui est projetée violemment. Nous constatons le même phénomène dans le ventricule droit.

EXPERIENCE III

Chien atteint de pleurésie tuberculeuse, âgé de 5 ans et pesant 17 kilos. Injection brusque de 120 cc. d'air dans la veine saphène.

Les symptômes apparaissent au bout de 30 secondes environ. La respiration s'embarrasse, puis très rapidement le sujet tombe en apnée, le cœur faible dans ses contractions est arythmique. Cette phase dure quelques secondes seulement, puis l'animal fait de grandes inspirations rares et pénibles, le pouls est insensible et la mort survient au bout d'une minute environ, sans cri, ni contraction. Dans cette expérience, ce qui nous a surtout frappé est l'arrêt très net des mouvements respiratoires avant les contractions cardiaques. Nous ne nous risquons pas à pratiquer une autopsie.

EXPERIENCE IV

Chien de 2 ans environ, pesant 14 kilos 250. Injection brusque de 100 cc. d'air dans la veine radiale gauche.

Immédiatement après cette importante injection nous auscultons le cœur, son rythme est normal mais nous percevons très bien à chaque battement le bruit cardiaque caractéristique. La respiration s'accélère et devient pénible. Bientôt le bruit de gargouillement disparaît, le cœur se ralentit considérablement et on ne compte plus que 40 pulsations à la minute, le pouls est insensible. La dyspnée augmente rapidement et l'animal tombe sur le côté gauche, sa tête est déviée à gauche. Toute cette partie gauche du corps semble en effet particulièrement troublée. Les symptômes cependant ne s'aggravent pas et après 3 ou 4 minutes de cette angoisse, le sujet se relève sans trop de difficultés; on constate alors qu'il est particulièrement faible du train postérieur, on le croirait atteint d'une myélite dorso-lombaire, la partie antérieure du corps ne présentant rien de particulier. L'animal défèque, se débat quelques minutes, puis les symptômes régressent très rapidement, et bientôt rien ne peut nous faire déceler le moindre trouble.

Peu après cette expérience l'animal contracte une broncho-pneumonie, c'est donc dans un grand état d'abattement et de faiblesse que nous lui injectons, onze jours après notre premier essai et brusquement, 200 cc. de gaz dans la veine saphène. Des signes particulièrement graves ne tardent pas à apparaître, gargouillement, tachycardie fugace puis bradycardie très accentuée, arythmie, pouls insensible, dyspnée violente terminée rapidement par de l'apnée et mort du sujet après relâchement des sphincters.

A l'autopsie nous décelons un cœur droit particulièrement volumineux et contrastant avec le cœur gauche de grosseur normale. Sang spumeux en grande abondance dans les cavités droites et artère pulmonaire. Aucune

bulle de gaz dans les veines pulmonaires, cavités gauches et aorte. Le poumon, sans emphysème, présente des altérations de pneumonie.

EXPERIENCE V

Chienne âgée de 8 à 10 ans, 18 kilos. Injection par la voie endoveineuse de 100 cc. d'air.

Très peu de secondes après l'expérience la chienne tombe brusquement sur le sol, la respiration accélérée, le cœur également, le pouls est faible. Cet état dure environ 3 à 4 minutes puis le sujet se relève. On remarque que le membre postérieur gauche traîne sur le sol et semble paralysé, mais cette impotence disparaît très rapidement.

EXPERIENCE VI

Chien de 1 an 1/2 environ, pesant 4 kilos 700. Injection brusque de 40 cc. d'air dans la veine saphène.

Quelques secondes après l'injection, l'animal raidit violemment tous ses muscles, et tombe sur le sol, ce choc rappelle assez bien celui observé lors d'une sacrification à la strychnine. Le sujet a les pattes raides, la tête très rejetée en arrière, les sphincters se relâchent, l'animal pousse en même temps des cris très aigus analogues à ceux signalés plus loin lors d'injection intracardiaque du même gaz. On note évidemment une violente dyspnée qui se termine par de l'apnée. Le cœur bat encore quelques secondes après l'arrêt de la respiration, le pouls est insensible, la mort ne tarde pas.

A l'autopsie, le cœur ne paraît pas très dilaté. On découvre la présence de sang spumeux dans les veines caves supérieure et inférieure, les veines radiales, jugulaires, coronaires, et les artères pulmonaires. Le sang des veines pulmonaires, de l'aorte et du cœur gauche est indemne. Les poumons ne présentent pas de traces d'emphysème.

EXPERIENCE VII

Chien de 2 ans environ, pesant 5 kilos. Injection brusque de 20 cc. d'air dans la veine saphène.

Le sujet contracte également tous ses muscles comme dans le cas précédent, et tombe brusquement sur le sol, les sphincters ne tardent pas à se relâcher. Dyspnée violente, cependant la respiration ne s'arrête pas complètement, elle est courte et rapide. Pouls insensible, cœur irrégulier mais battant avec assez de violence. Au bout de quelques minutes la situation s'améliore, et bientôt l'animal se relève, paraissant en excellente santé.

EXPERIENCE VIII

Chien très âgé, pesant 6 kilos environ. Injection brusque dans la veine radiale de 20 cc. d'air.

L'animal raidit ses membres et tombe sur le sol en poussant des cris violents. Grande dyspnée et arrêt de la respiration. Pouls insensible, le cœur très irrégulier bat environ une minute après la cessation de tout mouvement respiratoire, puis mort du sujet après avoir vainement tenté la pratique de la respiration artificielle qui ne réussit à prolonger sa vie que de quelques secondes seulement.

A l'autopsie, on ne trouve pas de sang spumeux dans la veine cave inférieure, les veines pulmonaires, le cœur gauche et l'aorte. Le cœur droit, la veine cave supérieure, et l'artère pulmonaire sont encombrés par du sang spumeux, de même pour les veines coronaires.

EXPERIENCE IX

Chien de 6 à 8 ans, pesant 9 kilos 800. Injection brusque de 10 cc. d'air dans la saphène.

L'animal ne réagit même pas par une polypnée apparente. Le lendemain nous lui introduisons par la même

voie 20 cc. de gaz ; au bout de 30 secondes environ, l'animal fléchit sur ses membres postérieurs d'abord, puis sur ses antérieurs et tombe brusquement, cette succession de symptômes évoluant en quelques secondes. La dyspnée est peu violente mais le cœur se contracte très lentement. Ce choc persiste environ une minute, puis tout rentre dans l'ordre.

Trois jours après nous lui injectons 30 cc. d'air dans la veine saphène. Nous observons comme précédemment la même chute sur le sol, mais ici nous constatons une polypnée intense, le pouls très faible, le cœur arythmique, les membres raides. En quelques minutes l'état du sujet redevient des plus satisfaisants.

De cette série d'expériences, un fait assez remarquable et que nous ne pouvons expliquer, mérite de retenir un instant notre attention ; ce fait réside dans l'observation parfois, à la suite d'une injection d'air dans les veines, d'une paralysie, toujours passagère et intéressant soit un membre postérieur ou tout le train postérieur lui-même. Disons immédiatement que nous ne pouvons guère nous arrêter à l'hypothèse qui admet que l'air injecté dans le système veineux, traverse le filtre pulmonaire pour venir ensuite s'emboliser dans les artères des membres. En effet, pour produire les plus légers troubles locomoteurs, de nombreuses expériences nous ont prouvé qu'il fallait injecter une notable quantité de gaz, toujours suffisante pour déterminer la mort du sujet en injectant cette même dose dans le cœur gauche. Or, les bulles gazeuses, avant de venir se bloquer dans les capillaires des membres, devraient à coup sûr traverser les cavités gauches du cœur, on conçoit aisément alors que les artères coronaires seraient intéressées immédiatement par ces embolies

gazeuses, et que l'animal ne tarderait pas à succomber. De plus, si nous admettions cette théorie, des bulles gazeuses seraient également projetées dans les artères carotides, nous aurions donc à ce moment précis des symptômes d'anémie cérébrale aiguë, décrits plus loin et très différents de ceux que l'on observe ici. On ne peut donc admettre comme le pensent certains auteurs, que le poumon ne puisse jouer le rôle d'une barrière infranchissable pour les index gazeux.

2° *Injections dans les artères.*

a) *Artère carotide.* — Pratique des injections intra-carotidiennes : Elles s'effectuent sous anesthésie locale. La mise à nu préalable du vaisseau se pratique dans le tiers inférieur du cou, et sur une longueur de 1 à 2 centimètres seulement. L'expérience terminée, nous fixons les lèvres de la plaie cutanée par quelques points de suture et appliquons un léger pansement.

EXPERIENCE X

Chienne âgée de 2 ans, pesant 5 kilos. Injection brusque de 15 cc. d'air dans la carotide gauche.

Aussitôt après l'injection l'animal pousse des cris et se débat violemment, urine et défèque. Par la veine jugulaire mise à nu au cours de l'expérience, nous apercevons nettement de très nombreuses bulles gazeuses mélangées au sang noir et se dirigeant vers le cœur. L'animal continue à s'agiter bruyamment, nous le détachons alors de la table d'opération et le posons sur le sol. Le sujet, qui paraît avoir complètement oublié le sens de l'équilibre, reste couché. Son membre antérieur gauche donne l'impression d'être paralysé, et son membre antérieur droit ne repose sur le sol que par la partie dorsale de ses pha-

langes. Le sujet continue ses brusques mouvements en tous sens, ainsi que ses cris à deux tons très particuliers, toujours semblables, et qui se prolongeront jusqu'à sa mort, c'est-à-dire pendant plusieurs heures. Par instants, les membres postérieurs, qui ont conservé toute leur mobilité, s'agrippant au sol, propulsent vers l'avant le lamentable souffrant qui se traîne sur sa poitrine et sa tête non soutenue. Nous observons également des contractions cloniques de tous les muscles gauches de la tête fortement déviée vers la droite, et plus particulièrement du muscle crotaphite. On croirait l'animal atteint d'une encéphalo-myélite. Sa salive qu'il ne déglutit plus, s'écoule en longs filets de sa bouche ouverte, de plus il semble atteint de cécité complète et ne voit pas les obstacles placés devant lui. La respiration est courte et accélérée, on compte 60 mouvements respiratoires par minute, le cœur est irrégulier. Cet état malheureux ne s'améliorera en aucune façon, bien au contraire, la circulation et la respiration se troubleront encore davantage et la mort surviendra environ 10 heures après l'injection.

EXPERIENCE XI

Chien de 1 an 1/2 environ, pesant 8 kilos 500. Injection brusque de 5 cc. d'air dans l'artère carotide gauche.

Immédiatement après l'injection apparaissent une série de symptômes excessivement bruyants. L'animal crie et se débat avec force, se trouvant dans l'impossibilité complète de se maintenir debout, il s'agite en tous sens et effectue parfois des mouvements de tonneau. Après quelques minutes enfin de cette agitation déréglée et ressemblant parfaitement à celle décrite dans notre première expérience, nous assistons à une période plus calme, où l'animal paraît être plongé dans un profond sommeil. La respiration est lente (12 mouvements respiratoires par minute), elle est très irrégulière, entrecoupée de grandes inspirations auxquelles succède une apnée de

plusieurs secondes. Le cœur se contracte lentement (30 à 40 pulsations à la minute), mais l'intensité du pouls nous paraît normale, au bout de peu de temps, du reste, le rythme s'accélère et redevient régulier. Cette phase de repos ne dure que quelques minutes, et elle ne tarde pas à faire place à une nouvelle période d'excitation (mouvements violents et cris aigus). Ces troubles se prolongeront jusqu'à la nuit où le sujet, complètement épuisé, finira par mourir.

EXPERIENCE XII

Chienne âgée de 8 à 10 ans environ, pesant 8 kgs. Injection brusque de 3 cc. d'air dans la carotide droite.

Les mêmes symptômes d'agitation extrême, signalés dans nos expériences précédentes apparaissent aussitôt après l'injection. L'animal se débat, crie et relâche ses sphincters; puis succède une période calme de prostration complète pendant laquelle le sujet ne réagit que très faiblement aux excitations extérieures. On lui pique successivement avec une épingle les membres, la langue, le nez, sans observer un mouvement. Le réflexe oculo-palpébral est presque aboli, la respiration est accélérée (60 mouvements à la minute), chaque expiration s'accompagne d'un petit cri plaintif. Le cœur est normal. Puis des crises d'excitations apparaissent, nous replaçons alors le souffrant dans sa niche. La tête sans expression s'agite continuellement et de longs filets de salive s'écoulent des commissures des lèvres.

Le lendemain matin, nous trouvons l'animal couché sur le côté, la bouche pleine de paille. La respiration, très irrégulière maintenant, s'est ralentie d'une façon surprenante (on compte 15 mouvements respiratoires à la minute). Le cœur très faible est également lent et irrégulier. L'animal sans forces ne crie plus, ses yeux sont déjà vitreux et secs, la mort ne tarde pas enfin à mettre un terme heureux à ses souffrances.

A l'autopsie nous ne décelons aucun corps étranger dans l'estomac, le cerveau mis a nu nous paraît sain ainsi que les méninges. Nous ne relevons aucune hémorragie et ce n'est pas sans difficultés qu'il nous est permis de constater la présence de quelques bulles gazeuses dans les artères et veines encéphaliques.

EXPERIENCE XIII

Chienne de 6 à 8 ans, pesant 4 kgs. Injection brusque dans la carotide de 1 cc. d'air.

Immédiatement après l'opération suivent les troubles signalés précédemment et auxquels succède également une période de dépression totale. Nous relevons des altérations de la vision, de la sensibilité et de l'équilibre. La respiration est lente (17 mouvements à la minute), et le cœur irrégulier.

Pendant 48 heures, l'animal reste sans mouvement, criant fréquemment et refusant toute nourriture. Il urine sous lui, ne déglutit plus sa salive qui s'écoule de sa bouche en longs filets. Puis les jours suivants, les cris cessent, la respiration et la circulation s'améliorent; néanmoins les troubles cérébraux persistent avec la même intensité. Quand on place le sujet en station quadrupédale, il se maintient dans cette position pendant 1 ou 2 minutes sans effectuer un mouvement, puis s'affaisse sur le sol. Quelques jours après, il consent à prendre un léger repas, mais l'amélioration des facultés cérébrales reste d'une extrême lenteur. Un mois après l'opération, l'animal vit toujours, mange avec appétit, mais conserve toute son apathie antérieure.

b) *Artère fémorale.* — Prenant neuf chiens d'expérience, nous leur avons injecté successivement dans l'artère fémorale des doses d'air variant entre 2 et 20 cc., sans ne jamais observer pour cela un cas de

paralysie véritable. Il nous fut permis tout au plus de constater à deux ou trois reprises une très légère boiterie affectant le membre soumis à nos recherches, mais toujours éphémère et disparaissant après quelques secondes de marche.

EXPERIENCE XIV

Chien de 10 ans environ, pesant 14 kilos. Une injection de 40 cc. d'air dans l'artère fémorale gauche ne détermine qu'une courte et faible boiterie, nous nous proposons donc d'introduire par la même voie, deux jours après, 80 cc. du même gaz.

Immédiatement après l'expérience apparaît une paralysie complète du membre gauche; le membre opposé, affaibli, se contracte encore pendant quelques secondes, puis la paralysie également s'y installe d'une façon complète, obligeant ainsi l'animal à se traîner péniblement sur ses membres antérieurs. Néanmoins, seule la motricité est altérée, quand on pique les muscles paralysés avec une aiguille, le sujet pousse des cris de douleur; de plus, cet état ne s'accompagne d'aucun trouble respiratoire et circulatoire.

Cinq jours après, nous retrouvons le souffrant avec un excellent appétit et une grande gaieté; toutefois, aucune amélioration dans sa marche n'est survenue. Les fonctions sont normales; les membres malades, d'une rigidité extrême, sont toujours sensibles. Pendant plus d'un mois, nous suivons ce chien, toujours aussi vigoureux, mais également paralysé.

EXPERIENCE XV

Chien âgé de 2 ans environ, pesant 24 kilos. Injection brusque de 80 cc. d'air dans l'artère fémorale gauche.

Immédiatement après l'introduction du gaz, nous constatons l'existence d'une boiterie intense siégeant au niveau du membre injecté. Ce trouble s'aggrave rapidement pour se transformer bientôt en une véritable paralysie du membre malade traînant sur le sol par la face dorsale de ses phalanges à chaque pas exécuté par le sujet en expérience. La sensibilité de toute la région paralysée est intacte ; de plus nous n'observons aucune altération des autres grandes fonctions. Cet état persiste pendant deux minutes, puis le sujet s'appuie légèrement sur son membre, boite encore fortement pendant quelques instants ; enfin, nous assistons à une régression rapide des symptômes, qui disparaissent après deux heures environ.

EXPERIENCE XVI

Chien âgé de 7 à 8 ans, pesant 5 kg. 200. Injection brusque de 100 cc. d'air dans l'artère fémorale gauche.

L'expérience, à peine terminée, l'animal se débat violemment, pousse des cris et tombe en syncope. Les contractions cardiaques et le pouls sont insensibles ; néanmoins l'animal continue à faire de grandes inspirations, rares et profondes (une dizaine par minute). Nous pratiquons immédiatement la respiration artificielle, mais ne réussissons, par cette méthode, qu'à prolonger la vie du sujet pendant encore cinq à six minutes.

A l'autopsie, nous trouvons le cœur arrêté en systole, du sang spumeux dans l'artère fémorale soumise à notre expérience, l'aorte, les artères mésentériques, et en faible quantité dans les cavités gauches du cœur, mais nous sommes particulièrement surpris de constater la présence de très nombreuses bulles d'air mélangées au sang noir dans la veine cave inférieure, les veines mésentériques et le cœur droit.

EXPERIENCE XVII

Chienne de 1 an 1/2 environ, pesant 5 kg. 500. Injection brusque de 40 cc. d'air dans l'artère fémorale droite.

Nous observons immédiatement une paralysie totale des deux membres postérieurs. Le sujet, néanmoins, reste gai et sans autre trouble.

Revenant voir le malade trois heures après, nous sommes tout surpris de constater que la paralysie a complètement disparu et que l'animal paraît en excellente santé.

EXPERIENCE XVIII

Chien de 2 à 3 ans, pesant 14 kg. 250. Injection brusque de 60 cc. d'air dans la fémorale droite.

Deux minutes environ après l'expérience, nous notons une légère boiterie, qui disparaît très rapidement. Beaucoup plus intéressant, par contre, est le choc observé à cet instant précis. L'animal se couche sur le sol et présente les mêmes symptômes (polypnée, etc.) signalés au cours de nos injections intra-veineuses d'air. Ces troubles disparaissent après deux ou trois minutes, puis tout rentre dans l'ordre.

Dix jours après, nous introduisons brusquement par la même voie 100 cc. d'air. Nous observons également le même choc précisé dans la précédente expérience.

EXPERIENCE XIX

Chienne âgée de 3 à 4 ans, pesant 9 kg. 300. Injection brusque de 80 cc. d'air dans une artère fémorale, puis immédiatement après 40 cc. d'air dans l'artère opposée.

Après une minute environ apparaissent des symptômes très graves. L'animal se débat, crie, raidit ses muscles,

sa respiration s'accélère (soixante-dix mouvements à la minute), le cœur paraît normal. Puis la dyspnée s'accroît, les respirations deviennent plus rares, plus profondes, puis le sujet meurt après une courte agonie. A l'autopsie, nous relevons la présence de bulles gazeuses dans l'aorte et en très petite quantité dans le cœur gauche. Par contre, nous trouvons du sang spumeux en abondance dans les veines saphènes, cave inférieure, et cavités droites du cœur.

3° *Injections dans le cœur.*

EXPERIENCE XX

Chien de 2 ans, pesant 10 kilos. Injection brusque de 30 cc. d'air dans le ventricule gauche de l'animal.

Quelques secondes après l'injection, on incite l'animal, préalablement couché pour les commodités de l'opération, à se relever. On constate aussitôt une certaine faiblesse du train postérieur, faiblesse qui s'accroît rapidement, au point d'obliger le sujet à adopter la station du décubitus latéral. Puis, quelques secondes après, apparaissent ensemble une série de symptômes très alarmants. L'animal étant couché sur le sol, nous essayons de lui prendre le pouls à l'artère fémorale pour observer les troubles circulatoires, nous ne sentons aucune pulsation. La main appliquée alors immédiatement dans la région précordiale gauche ne peut déceler les battements du cœur. Pendant ce temps l'animal fait de très grandes inspirations, rares, profondes, apoplectiques, donnant nettement l'impression d'étouffer. Le sujet pousse de violents cris en même temps qu'il contracte tous ses muscles ; ses membres sont raides, le cou violemment contracté, rejette très en arrière de la tête du souffrant ; l'animal urine, défèque et meurt au bout de cinq à six secondes. Nous faisons immédiatement l'autopsie du cadavre. A l'ouverture de la cavité

thoracique, le cœur nous paraît plus volumineux que normalement, les oreillettes se contractent encore suivant le rythme normal des mouvements cardiaques. On trouve un peu de sang dans la cavité péricardique, sang provenant vraisemblablement de la piqure ventriculaire pratiquée lors de l'injection. Les veines et les artères coronaires sont remplies de bulles d'air, le cœur gauche incisé laisse échapper en grande abondance du sang spumeux et de l'air pur.

EXPERIENCE XXI

Chien de 6 ans environ, pesant 20 kilos. Injection brusque de 10 cc. d'air dans le ventricule gauche de l'animal.

Nous notons ici les mêmes symptômes que dans le cas précédent, mais toutefois d'une façon plus discrète, l'agonie est plus longue, plus pénible également. L'autopsie, pratiquée une dizaine de minutes après la mort du sujet, montre un cœur légèrement dilaté, les oreillettes se contractent encore normalement ; après cinq à six minutes l'oreillette gauche cesse tout mouvement, puis l'oreillette droite ne tarde pas à l'imiter au bout de quelques minutes. Bulles d'air très nombreuses dans les veines et les artères coronaires. Sang spumeux en grande quantité dans le ventricule gauche.

EXPERIENCE XXII

Chienne de 8 à 10 ans, pesant 25 kilos. Injection brusque de 5 cc. d'air dans le ventricule gauche.

Les phénomènes mettent une trentaine de secondes avant de se déclancher, puis les symptômes apparaissent dans le même ordre que ceux précédemment cités ; toutefois la mort n'arrive qu'au bout de quelques minutes, sans que l'animal ait poussé de cris, si fréquemment observés au cours de nos expériences. L'autopsie prati-

quée nous révèle les mêmes altérations que celles déjà relatées dans nos deux premières expériences, mais ici, cependant, le cœur semble de volume normal et les oreillettes sont inertes à l'ouverture de la cage thoracique du sujet.

EXPERIENCE XXIII

Chien de 2 ans, pesant 7 kg. 500. Injection brusque de 1 cc. d'air dans le ventricule gauche.

Après l'expérience, l'animal reste pendant trente secondes environ avec sa vigueur et sa gaieté précédentes, puis il urine, défèque, s'étire des quatre membres, paraît en proie à une certaine lassitude, et se couche, les antérieurs allongés, dans la position sterno-ventrale. On incite l'animal à se relever, il obéit immédiatement pour reprendre sa marche, mais plus lentement ; son train postérieur paraît faible, le sujet se couche à nouveau et adopte cette fois la station du décubitus latéral, les pattes allongées. Peu avant ce décubitus, l'animal est secoué par des tremblements généralisés qui persistent, les membres sont raides, le cou allongé, la tête en extension. Le pouls à la fémorale est légèrement accéléré, plus petit, plus filant qu'avant l'expérience. La respiration paraît un peu ralentie ; le sujet, en mydriase, semble avoir conservé toute son intelligence. Quand on l'appelle, il remue la queue, tourne ses yeux vers nous, mais n'effectue aucun mouvement. Cet état persiste environ quatre à cinq minutes, puis les tremblements peu à peu régressent dans leur intensité pour disparaître bientôt complètement et, sur une de nos paroles, le sujet se relève normalement sans ne paraître en aucune façon incommodé plus longtemps. Il retrouve sa gaieté, son pouls est bien frappé, sa respiration normale, urine, défèque à nouveau, le jeu de ses membres semble parfait.

Huit jours après, nous pratiquons une nouvelle injection de 1 cc. d'air dans le ventricule gauche également. Deux

à trois minutes après l'injection, l'animal perd sa gaieté, sa marche devient lente, les membres et la colonne vertébrale sont raides ; l'animal, la tête basse, se déplace avec difficulté ; on note un peu de dyspnée, le cœur semble normal, le poulx est bien frappé. Pas de défécation ni miction, pas de chute sur le sol. Le sujet paraît oppressé pendant quelques minutes, puis reprend sa gaieté et sa mobilité antérieure, sans ne présenter aucun trouble.

Ces deux expériences pratiquées sur le même sujet et dans des conditions absolument identiques, tendent à bien nous prouver qu'une même dose d'air peut donner naissance à des symptômes très différents, ceux-ci étant essentiellement liés à l'importance des artères intéressées par les embolies gazeuses.

Sept jours après, nous injectons brusquement, par la même voie, 2 cc. d'air ; trente secondes environ après l'expérience, le sujet faiblit sur ses membres, puis tombe sur le sol ; il se débat tout d'abord, raidit ses membres ensuite, la tête en extension, le cou contracté. Puis miction, défécation, grande dyspnée ; à chaque inspiration l'animal ouvre largement la gueule ; le cœur est entré en fibrillation ; la mort arrive enfin après avoir été laborieuse et pénible ; pas de cris, mydriase nette.

A l'autopsie, les oreillettes se contractent, bulles d'air nombreuses dans les artères et les veines coronaires, sang spumeux en notable quantité dans le cœur gauche.

EXPERIENCE XXIV

Chien de 10 ans environ, pesant 14 kg. 600. Injection brusque de 1 cc. d'air dans le ventricule gauche.

Cinq minutes environ après l'injection, l'animal perd sa gaieté, devient nonchalant, puis hébété, se couche enfin dans un état de prostration complète. Le poulx bat normalement, la respiration est peu accélérée, le sujet paraît profondément endormi ; on le pique avec un épingle sans aucune réaction de ses muscles. Cet état dure environ

quatre à cinq minutes, puis l'animal se relève d'un bond et, peu à peu, tous les symptômes de fatigue précédemment observés disparaissent. Le sujet urine, défèque, reste encore quelques instants hébété, puis tout rentre dans l'ordre.

Deux jours après nous lui injectons par la même voie 2 cc. d'air. Quelques secondes après l'injection les troubles apparaissent, l'animal possède une faiblesse marquée du train postérieur, puis du train antérieur. Les postérieurs, trop faibles pour soutenir le poids du corps de l'animal, celui-ci s'assied sur le sol, sa respiration est difficile, le sujet paraît très oppressé. Son pouls, non accéléré, est irrégulier, sa puissance paraît normale. On incite la bête à se relever, elle ne consent à marcher qu'à la suite de nombreuses paroles, sa marche particulière est en tous points comparable à celle du crabe, le bipède latéral gauche paraît surtout lésé, aussi, l'animal voulant progresser vers l'avant est nettement déporté à gauche, puis il se couche le facies anxieux. Cette crise dure quatre à cinq minutes et brusquement, en quelques secondes, tous les symptômes disparaissent.

EXPERIENCE XXV

Chien de 7 à 8 ans environ, pesant 9 kilos. Injection de 5 cc. d'air dans le ventricule gauche.

Après une minute environ on note une faiblesse marquée du train postérieur, puis le sujet tombe brutalement sur le sol en décubitus latéral, l'animal est en proie à une violente dyspnée, raidissant tous ses membres. Cette phase persiste une minute environ, puis l'animal se met à pousser de légers cris, alors que la dyspnée s'accroît encore jusqu'à la mort du sujet. Les derniers mouvements respiratoires paraissent très pénibles, à chaque grande inspiration le sujet ouvre largement la gueule, contractant avec force tous les muscles supérieurs de son cou.

A l'autopsie, on décèle des altérations identiques à celles déjà décrites.

EXPERIENCE XXVI

Chien de 8 à 10 ans, pesant 12 kg. 600. Injection dans le ventricule gauche de 5 cc. d'air.

On attend plusieurs minutes sans observer le moindre trouble chez le chien en expérience. Nous injectons à nouveau 5 cc. d'air par la même voie, aucun trouble à la suite de cette nouvelle injection, nous recommençons l'expérience par la même voie avec 10 cc. d'air. Immédiatement alors de très graves symptômes apparaissent. Le cœur entre en fibrillation, la respiration s'embarrasse, l'animal contracte tous ses muscles, urine, défèque et meurt en quelques secondes. A l'autopsie on relève les mêmes altérations observées antérieurement.

EXPERIENCE XXVII

Chien de 2 ans, pesant 8 kg. 400. Injection brusque de 10 cc. d'air dans le ventricule gauche.

L'animal, relevé aussitôt, les symptômes apparaissent immédiatement. Le chien titube et tombe, ses membres antérieurs ne paraissent plus posséder la force nécessaire pour le soutenir. Ces chutes se répètent très fréquemment (l'animal se relevant aussitôt), et invariablement s'effectuent du côté droit, qui paraît le plus altéré. Puis les symptômes régressent légèrement dans les minutes suivantes, l'animal paraît mieux. On lui injecte alors, par la même voie, une nouvelle dose de 10 cc. d'air, la mort est alors presque immédiate; mêmes troubles circulatoires, respiratoires et nerveux. A l'autopsie, mêmes altérations.

EXPERIENCE XXVIII

Chien de 5 ans environ, pesant 9 kg. 300. Injection brusque de 10 cc. d'air dans le cœur gauche. Mort au bout de deux minutes environ.

EXPERIENCE XXIX

Chien de 5 à 6 ans, pesant 7-8 kilos. Injection de 20 cc. d'air dans le cœur gauche. Mort en une minute environ.

EXPERIENCE XXX

Chien de 7 à 8 ans, pesant 25 kilos environ. Injection brusque de 20 cc. d'air dans le ventricule gauche. L'animal meurt en une minute.

EXPERIENCE XXXI

Chienne âgée de 7 à 8 ans, pesant 4 kilos. Injection brusque de 10 cc. d'air dans le ventricule gauche. Mort au bout de une à deux minutes.

B. — INTRODUCTION FORCÉE ET LENTE DE L'AIR.

L'air injecté dans le système veineux, s'éliminant obligatoirement au niveau des alvéoles pulmonaires, il nous paraissait alors possible d'introduire une grande quantité de gaz en utilisant cette voie, sans observer pour cela le moindre trouble chez le sujet en expérience, à la condition formelle toutefois de n'opérer qu'avec une extrême lenteur. Une de nos recherches

devait en effet, un peu plus tard, nous le prouver d'une façon éclatante et renforcer largement notre opinion sur l'innocuité de l'air introduit lentement dans les vaisseaux.

EXPERIENCE XXXII

Chien de 7 à 8 ans, pesant 9 kg. 800, présentant un choc très net (chute sur le sol, etc.) quand on lui injecte brusquement 20 cc. d'air dans une veine. Injection dans la saphène de 40 cc. d'air en deux minutes.

L'animal présente de la polypnée, détaché et mis sur le sol, il marche normalement, et nous ne décelons aucun autre trouble.

Trois minutes après l'expérience, nous lui introduisons, par la même voie, 80 cc. d'air en quatre minutes.

Vers la deuxième minute de l'expérience la polypnée présentée tout d'abord et disparue quelques secondes après, réapparaît et ne tarde pas à s'amplifier rapidement, nous comptons bientôt 120 mouvements respiratoires à la minute. Le poulx en même temps s'altère, devient petit, filant. L'état du sujet empire jusqu'à la fin de la quatrième minute où l'animal se débat violemment, raidit ses muscles, fait deux ou trois grandes inspirations et tombe en syncope. Nous pratiquons immédiatement la respiration artificielle; après une minute d'insuccès, l'animal reprend ses grandes inspirations, rares d'abord, puis s'accroissent pour se terminer finalement par une crise violente de polypnée. Le sujet vomit, reste hébété quelques instants, puis tout rentre dans l'ordre.

EXPERIENCE XXXIII

Chien âgé de 2 ans environ, pesant 24 kilos et présentant un choc léger quand on lui injecte brusquement dans les veines 100 cc. d'air.

Comme il est particulièrement délicat d'effectuer des injections très lentes d'air dans les vaisseaux d'un chien, tout d'abord parce qu'il se débat violemment et qu'ensuite, si l'on opère très lentement, le sang se coagule toujours dans l'aiguille à injection, nous nous sommes proposé d'introduire brusquement de petites quantités de gaz à la fois, toujours bien inférieures à la dose minima nécessaire pour provoquer un choc, même léger, et répéter ces injections à des intervalles relativement longs.

Nous commençons notre expérience à 9 heures et introduisons successivement des doses de 40 cc. d'air tous les quarts d'heure, en utilisant alternativement comme point d'élection pour ces injections de gaz soit les veines radiales ou saphènes. Nous pratiquons ainsi onze injections de 40 cc. d'air chacune, soit en tout 440 cc. d'air introduits en deux heures et demie, sans relever le moindre choc chez le patient. La seule manifestation observée consiste en une légère polypnée s'accusant deux ou trois minutes après chaque injection et persistant, au plus, quelques secondes, nous nous empressons, au contraire, de dire que la gaieté et l'état général de l'animal nous autorisent à penser qu'il pourrait sans inconvénient supporter encore longtemps un tel traitement.

2. — Expériences pratiquées sur des animaux affaiblis

Nous basant sur l'observation générale, que l'entrée spontanée de l'air dans les vaisseaux fut toujours signalée chez l'homme comme étant un accident souvent mortel et survenant au cours de certaines opérations pratiquées dans les régions dites « dangereuses », il nous parut intéressant de placer certains de nos ani-

maux dans les mêmes déficiences physiques, que l'opéré, c'est-à-dire sous anesthésie générale, et après affaiblissement préalable du sujet en expérience par une saignée variable, simulant ainsi les pertes de sang qu'occasionne toujours une pratique chirurgicale. Nous avons sciemment séparé ces deux séries d'expériences afin d'établir ensuite la part exacte des responsabilités qui incombent à chacune de ces altérations organiques.

EXPERIENCE XXXIV

A) SAIGNÉE PRÉALABLE.

Chien de 2 à 3 ans environ, pesant 14 kg. 200.

Une injection de 100 cc. d'air effectuée dans la veine radiale et immédiatement après un prélèvement de 50 cc. de sang, détermine un choc identique à celui observé lors d'une introduction d'une égale quantité d'air par la même voie et, chez le même sujet, sans affaiblissement préalable. Les symptômes se déclarent, dans les deux cas, après quelques secondes, et l'on observe des troubles respiratoires, circulatoires et moteurs également intenses.

EXPERIENCE XXXV

Chienne âgée de 2 à 3 ans, pesant 19 kilos.

Une injection de 100 cc. d'air effectuée dans les veines détermine une polypnée très nette sans troubles de la motricité. Effectuant une saignée de 80 cc. et introduisant immédiatement une même quantité de gaz par la même voie, nous assistons à l'évolution d'un choc excessivement grave. Le sujet perd l'équilibre, se débat vigoureusement et tombe brusquement sur le sol, urine, raidit ses membres pendant quelques secondes, présente des

troubles respiratoires et circulatoires évidents. Puis, peu à peu cet état s'améliore pour disparaître au bout de cinq à six minutes.

EXPERIENCE XXXVI

B) ANESTHÉSIE GÉNÉRALE.

Chienne de 2 à 3 ans, pesant 19 kilos.

Une injection de 100 cc. d'air dans la veine saphène déclenche une accélération respiratoire nette, ainsi que de légers troubles circulatoires. Après avoir endormi le sujet à l'éther et lui avoir injecté la même quantité de gaz par la même voie, nous constatons, après quelques secondes, la même polypnée relevée au cours de notre première expérience faite sur le même sujet non anesthésié, puis le calme respiratoire ne tarde pas à reparaitre après quelques minutes.

EXPERIENCE XXXVII

Chienne de 1 an environ, pesant 6 kilos.

Sur le sujet normal, une injection endoveineuse de 10 cc. d'air provoque une accélération respiratoire très marquée sans autre symptôme. Une introduction de 20 cc. de gaz provoque la chute brutale du sujet sur le sol, des contractions musculaires violentes, les sphincters sont convulsés, ces troubles s'accompagnent des altérations de la respiration et de la circulation signalées antérieurement. A la suite d'une anesthésie générale à l'éther, nous injectons tout d'abord 10 cc. d'air, par la même voie, ne déterminant rien de précis, puis une dose de 20 cc. d'air, s'accompagnant seulement d'une polypnée intense, mais de courte durée, ainsi que des troubles circulatoires très fugaces.

3. — Injections d'oxygène dans les veines

Il est bien certain que tous les gaz ne sont pas nocifs, au même titre, l'oxygène par exemple, doué de propriétés particulières lui permettant de se fixer sur les globules, et de se solubiliser dans le plasma, paraît environ trois fois moins dangereux que l'air. A hautes doses, les animaux succombent après avoir manifesté les mêmes troubles qu'avec l'air et l'on retrouve à l'autopsie les mêmes altérations organiques. Les injections thérapeutiques d'oxygène sont encore récentes, MARIANI paraît avoir fait le premier essai le 3 juillet 1902 chez un tuberculeux asphyxique, après lui avoir injecté 120 cc. de ce gaz en 45 minutes dans la veine dorsale du pied droit, il constata un effet immédiat et très satisfaisant. NEUDOYER eut recours ensuite au même procédé sur un malade menacé d'asphyxie par un goitre plongeant, le pouls devint plus régulier, et le souffrant qui paraissait à l'agonie reprit connaissance.

Ces injections intraveineuses d'oxygène pratiquées très lentement ou par petites doses répétées (40 cc. tous les quarts d'heure chez un chien de grande taille), semblent susceptibles de rendre de très grands services dans tous les cas d'asphyxie par des gaz toxiques, tant chez l'homme que chez les animaux. De plus, la pratique des injections intraveineuses ne pourrait-elle pas être utilisée pour faire pénétrer directement dans le sang des gaz fortement antiseptiques comme l'ozone par exemple, en vue d'une action thérapeutique ?

Il serait sans aucun doute particulièrement intéressant de traiter cette question.

S'il est vrai que seule, l'action mécanique des bulles gazeuses mélangées et non dissoutes dans le sang est responsable des accidents mortels qui surviennent à la suite de l'introduction de l'air dans les vaisseaux ou le cœur des animaux en expérience, on doit pouvoir injecter sans danger des quantités d'oxygène bien supérieures aux masses d'air introduites, en raison des propriétés inhérentes à ce gaz.

Dans les expériences qui suivent nous décrivons parallèlement les symptômes présentés par chaque sujet soumis successivement à des quantités d'air et d'oxygène bien déterminées, injectées par la même voie, dans les mêmes conditions, afin d'avoir la possibilité d'établir un rapport exact entre les doses mortelles propres à chacun de ces gaz.

EXPERIENCE XXXVIII

Chienne de l'an environ, pesant 5 kilos.

Une injection endoveineuse de 10 cc. d'air provoque une simple accélération respiratoire, 20 cc. du même gaz déterminent la chute brutale du sujet sur le sol avec les altérations de la respiration et de la circulation signalées antérieurement; en outre, le sujet raidit ses membres violemment et convulse ses sphincters, puis tout redevient normal. Il faut 40 cc. d'air pour tuer l'animal en quelques secondes.

Une injection brusque de 60 cc. d'oxygène pratiquée dans les mêmes conditions que précédemment et dans la même veine saphène, donne naissance à une dyspnée violente, la respiration se ralentit considérablement, le poulx est insensible; cependant, les contractions cardiaques, légèrement irrégulières, paraissent posséder leur force normale. Le cou se contracte fortement, la tête est rejetée en arrière et le sujet jette des cris violents. Cet état malheu-

reux se termine au bout de deux ou trois minutes par une crise de polypnée, mais toutefois le souffrant conserve les symptômes d'un malade sortant d'une crise d'épilepsie pendant quelques minutes encore, puis les troubles régressent rapidement pour ne plus reparaître.

EXPERIENCE XXXIX

Chienne de 4 à 5 ans, pesant 18 kilos.

Introduction brusque de 80 cc. d'air dans une veine. La respiration s'accélère, on compte bientôt 60 mouvements par minute. A l'auscultation du cœur on perçoit un bruit de gargouillement très net qui disparaît en deux ou trois minutes; enfin, on ne décèle aucun trouble moteur.

Une injection de 100 cc. d'air provoque un choc plus violent, l'animal tombe sur le sol, se débat pendant trois à quatre minutes en proie à une dyspnée accusée, puis l'animal se relève normalement et son membre postérieur gauche, qui traîne légèrement, paraissant ainsi paralysé, ne tarde pas à retrouver toute sa vigueur.

Nous pratiquons dans les mêmes conditions une injection brusque de 300 cc. d'oxygène. La respiration s'accélère, la circulation reste sensiblement normale; seul le gargouillement caractéristique est entendu à l'auscultation du cœur; nous n'observons aucun trouble moteur et rapidement cet état s'améliore.

EXPERIENCE XL

Chienne âgée de 2 à 3 ans, pesant 19 kilos.

Une injection de 100 cc. d'air par la voie veineuse détermine une accélération respiratoire nette sans trouble moteur.

Injection brusque de 300 cc. d'oxygène par la même voie. Rapidement l'animal se débat, tombe sur le sol, jette des cris, se contracte violemment, puis sa respira-

tion s'arrête complètement. Le cœur bat encore et l'on peut compter 60 pulsations à la minute, les contractions sont normales dans leur intensité, mais irrégulières. Nous pratiquons immédiatement la respiration artificielle, qui nous avait donné entière satisfaction dans un cas analogue, et là encore ce procédé devait nous conduire au succès. La respiration renaît, les inspirations, d'abord rares, s'accélèrent, puis succède une crise de polypnée. L'animal, qui maintenant a retrouvé sa mobilité, présente les mêmes troubles cérébraux que ceux décrits dans notre première expérience; puis, après une dizaine de minutes de convalescence, les fonctions redeviennent normales.

EXPERIENCE XLI

Chien de 2 à 3 ans, pesant 9 kilos.

Injection brusque de 40 cc. d'air dans la veine saphène. Le choc qui succède à cette introduction de gaz est particulièrement violent, le sujet tombe sur le sol, sa respiration s'embarrasse, puis ses muscles se contractent vivement. Enfin, comme dans toutes nos expériences, nous sommes frappé par la régression rapide de ces troubles. Nous introduisons dans les mêmes conditions 100 cc. d'oxygène; nous constatons une légère polypnée, l'animal cherche à vomir, puis tout redevient normal. Le lendemain, nous injectons une dose de 200 cc. d'oxygène. L'animal ne tarde pas à mourir après avoir présenté la même agonie que les malades mourant à la suite d'une injection d'air. L'autopsie révèle l'existence de nombreuses bulles gazeuses mélangées au sang et réparties dans le cœur droit, les veines coronaires, etc... La dilatation du cœur droit contraste avec le volume restreint du cœur gauche ne contenant que du sang pur.

DEUXIÈME PARTIE

Interprétations des résultats

Pour la rédaction de la seconde partie de notre travail, nous avons très généralement placé en tête de tous nos chapitres, les théories souvent nombreuses, émises par les auteurs qui ont publié des ouvrages à cet effet, puis nous mentionnons ensuite nos opinions personnelles, les discutons, en nous appuyant continuellement sur les résultats de nos expériences.

CHAPITRE PREMIER

Effets généraux enregistrés sur le chien vivant, aussitôt après l'injection de l'air

A. — INJECTION D'AIR DANS LES VEINES.

Nous distinguerons trois périodes. Que les accidents qui surviennent à la suite de l'injection d'air soient mortels ou bornés à la première ou à la deuxième période, que l'entrée de l'air soit lente ou brusque, la marche symptomatologique est toujours la même.

Première période : Les troubles généraux sont très diffus et fugaces, on note une légère accélération respiratoire et circulatoire, l'animal titube, paraît faible sur ses membres, fait dans certains cas quelques efforts pour vomir, mais en quelques secondes ces troubles disparaissent pour ne laisser aucune trace.

Deuxième période : Pour parvenir à cette phase, il est souvent nécessaire d'injecter des quantités d'air assez considérables, aussi fréquemment, et quelques secondes seulement après l'injection on observe comme premier symptôme, en auscultant le cœur, un bruit cardiaque particulier, analogue, comme l'a fait remarquer NYSTEN, « *au bruit qu'on produit en battant ensemble du blanc d'œuf et de l'eau* ». Il coïncide alternativement avec la diastole et la systole, toutefois le bruit systolique est plus sonore que le bruit diastolique qui se percevrait surtout chez le cheval. Ce bruit cardiaque perd rapidement de son intensité et disparaît au bout de quelques minutes. Apparaissent ensuite une série de symptômes que l'on peut grouper de la façon suivante.

L'animal titube puis tombe violemment sur le sol, en décubitus latéral, les membres raides. Le choc cardiaque est très violent, les battements du cœur acquièrent une intensité qui contraste avec la faiblesse du poulx, toujours filant et à peine perceptible. On constate des troubles très violents de la respiration, à une polypnée très courte suit une dyspnée remarquable, la respiration s'embarrasse, devient bruyante, l'animal dilate à chaque instant sa poitrine à l'excès, sa pupille est en mydriase. Néanmoins le sujet paraît conserver toutes ses facultés cérébrales ; quand on siffle, il tourne ses yeux dans la direction du bruit, agite sa queue,

mais ne cherche pas à se relever, ne fait aucun autre mouvement du corps, donnant ainsi la nette impression qu'il est rivé au sol.

Troisième période : L'animal contracte fortement tous ses muscles. Les membres raides, le cou violemment tendu, la tête rejetée en arrière, il pousse de longs cris paraissant traduire une vive douleur, rend ses urines et ses matières fécales, puis tombe en apnée. En dernier lieu, à la suite d'un temps variable suivant les animaux, se produit l'arrêt cardiaque.

B. — INJECTION D'AIR DANS LES ARTÈRES.

La présence d'air gazeux dans le système artériel, même en petite quantité, provoque des accidents dont la gravité varie selon les territoires vasculaires dans lesquels s'engagent les embolies gazeuses. Lors d'introduction d'air dans la carotide, on constate immédiatement après l'injection même d'une quantité minime de gaz, des manifestations excessivement violentes de la part du sujet. On observe généralement des signes de paralysie, de la mobilité et de la sensibilité. L'animal tombe sur le sol, se débat avec fureur, lance ses membres dans toutes les directions, pousse des cris très aigus donnant l'impression d'une vive souffrance. Les sens sont souvent atteints, l'animal ne semble plus entendre, paraît aveugle et se frappe violemment contre les obstacles. Cet état peut persister plusieurs heures, voire même plusieurs jours. A cette phase d'excitation succède une période d'asthénie complète, entrecoupée de nouvelles crises furieuses pendant lesquelles l'animal se débat et jette de vio-

lents cris. Sa tête traînant sur le sol dans la plupart des cas, le sujet peut prendre dans sa gueule tous les corps étrangers qui se trouvent à sa portée, paille, etc., sans toutefois les déglutir. La respiration et la circulation paraissent à peine troublées au début, l'animal bave ne pouvant même plus avaler sa salive, ne mange ni ne boit, urine sous lui, donne nettement l'apparence, en résumé, d'un état misérable. Puis peu à peu la respiration et la circulation se ralentissent considérablement, le cœur devient arythmique et finalement le sujet meurt d'épuisement, le plus souvent à la suite d'une crise.

L'introduction d'air dans l'artère fémorale, peut provoquer des modifications notables dans la motricité du membre soumis à l'expérience, allant de la simple boiterie, toujours éphémère, à la paralysie complète et durable. Dans ce cas, la sensibilité est conservée car si l'on pique le membre paralysé avec une aiguille, l'animal se plaint sans retard, mais dans tous les cas, aucune grande fonction ne paraît altérée d'une façon durable.

C. — INJECTION D'AIR DANS LE CŒUR GAUCHE.

Très peu de temps après l'introduction de l'air dans le ventricule gauche, on note généralement une faiblesse marquée du train postérieur, l'animal ne tarde pas en effet à tomber brusquement sur le sol. A ce moment se succèdent une série de symptômes confus, difficiles à noter en raison de leur apparition brutale, et que nous décrirons avec le plus de précisions possibles. Si nous voulons prendre le pouls à l'artère fémorale d'un animal venant de tomber sur le sol à la suite

d'une injection d'air, nous ne sentons aucune pulsation, l'auscultation de la région cardiaque nous prouve rapidement que le cœur est entré en fibrillation. Pendant ce temps, il fait de très grandes inspirations, rares, profondes, apoplectiques. Puis le plus souvent il se met à hurler en même temps qu'apparaît une tétanie de tous les muscles striés. Les sphincters sont convulsés, et le sujet meurt en quelques secondes.

Un point surtout doit retenir notre attention, c'est la cessation des battements cardiaques bien avant les mouvements respiratoires, alors que l'inverse se produit à la suite d'une forte injection d'air dans les veines. Disons également que l'évolution de tous ces symptômes est extrêmement rapide et dure en moyenne de une à deux minutes.

CHAPITRE II

Embolies gazeuses - Mécanisme

Pour expliquer le mécanisme des embolies gazeuses, nous nous sommes instruit très largement des précieux enseignements se rapportant à cette question, et contenus dans le *Traité de Physique Biologique* édité par CHAUVEAU, d'ARSONVAL, GARIEL, MAREY et WEISS.

Rappelons très brièvement, par quoi sont engendrés les phénomènes de capillarité et de tension superficielle. Ils résultent des actions réciproques qui s'exercent entre les molécules d'un même liquide ou entre les molécules situées de part et d'autre de la surface de contact, soit de deux liquides non miscibles, soit d'un solide ou d'un liquide qui n'exercent l'un sur l'autre ni action chimique, ni action d'imbibition ou de dissolution. Définissons maintenant ce qu'est la tension superficielle à la surface d'un liquide.

TENSION SUPERFICIELLE A LA SURFACE D'UN LIQUIDE

Si l'on considère une molécule A située au sein d'un liquide en équilibre, cette molécule est soumise de la part de toutes les molécules voisines, situées à une distance très petite et inférieure à ce que l'on appelle le rayon de la sphère d'activité, à des actions

attractives qui par raison de symétrie se détruisent mutuellement deux à deux. Mais si maintenant l'on considère une molécule B située, par rapport à la surface XY du liquide, à une distance inférieure à ce même rayon de la sphère d'activité, il n'en sera plus de même, car la symétrie précédente n'existe plus.

L'analyse des effets des forces moléculaires dont il vient d'être question dans la couche superficielle d'épaisseur égale au rayon de la sphère d'activité, conduit à conclure que cette couche liquide est dans un certain état de tension.

En d'autres termes, les choses se passent comme s'il existait à la surface une mince membrane élastique tendue, enveloppant toute la masse liquide, offrant une certaine résistance à la rupture et capable de se reformer lorsqu'elle a été rompue et dès que la cause de la rupture a cessé d'agir.

L'état de tension et la résistance à la rupture de la couche liquide superficielle dépendent d'ailleurs de l'intensité des forces moléculaires agissantes, et par suite de la nature du liquide. Cette résistance, constante dans toutes les directions que l'on peut choisir à la surface du liquide considéré sur une longueur de un millimètre et évaluée en milligrammes, a reçu le nom de tension superficielle du liquide.

Le défaut de symétrie qui existe, quant aux actions moléculaires exercées lorsqu'on considère une molécule liquide située à une distance de la surface libre inférieure au rayon de la sphère d'activité, et qui engendre l'état de tension sur cette surface, ne disparaît pas si le liquide considéré est en contact par sa surface soit avec un autre liquide, soit avec un corps solide. Une

certaine tension existe donc à la surface de contact de deux liquides non miscibles, ou d'un liquide et d'un solide.

DÉNIVELLATION AU VOISINAGE DES PAROIS

Dans le cas de l'eau, de l'alcool contenu dans un vase de verre, la surface du liquide au voisinage des parois s'incurve en s'élevant sur le bord vertical de la paroi ; il en est ainsi chaque fois que le liquide mouille le solide qui le contient.

Dans le cas du mercure au contraire et plus généralement lorsque le liquide ne mouille pas le solide, la surface liquide s'incurve en s'abaissant au-dessous du plan général d'équilibre.

On remarque donc qu'un liquide donne lieu avec les tubes et les vases formés de solides qu'il mouille à des ascensions et à des ménisques concaves. Au contraire, les solides que le liquide ne mouille pas peuvent former des tubes et des vases présentant des dépressions et des ménisques convexes.

COMPOSANTE NORMALE DE LA TENSION SUPERFICIELLE

La tension qui existe à la surface libre d'un liquide donne naissance toutes les fois que cette surface n'est pas plane à une composante normale à cette même surface comme le fait dans les mêmes conditions une membrane solide élastique à laquelle la couche du liquide est assimilable.

L'existence de cette composante est démontrée par de nombreuses expériences dont les analyses mathématiques conduisent à attribuer à la composante nor-

male N de la tension superficielle évaluée sur l'unité de surface la valeur qui résulte de la formule :

$$N = F \left(\frac{1}{R} + \frac{1}{R'} \right)$$

F étant la tension superficielle du liquide.

R et R' les rayons de courbure principaux de la surface au point où l'on considère la composante normale.

Dans le cas où la surface liquide est cylindrique, l'un des rayons principaux devient infini et la valeur de la composante normale se réduit à :

$$N = \frac{F}{R}$$

Si la surface est sphérique $R=R'$ et la valeur de N devient :

$$N = \frac{2 F}{R}$$

Discontinuité des colonnes liquides capillaires.

Embolies gazeuses.

Supposons qu'une bulle de gaz M N existe, et rende discontinue une colonne liquide capillaire de part et d'autre de laquelle s'exerce une même pression H, la pression atmosphérique par exemple. Il est évident que par raison de symétrie la courbure est la même dans les deux surfaces liquides qui limitent la bulle et que, à ces deux niveaux s'exercent donc des composantes normales de même intensité N sur chaque unité de surface. Si le liquide mouille le tube, ce que nous avons supposé sur la figure, l'équilibre de la bulle s'exprimera par l'identité

$$H + N = H + N$$

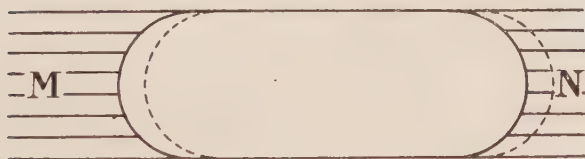
qui traduit l'égalité de pression de part et d'autre de la bulle gazeuse.

Supposons maintenant que la pression à la gauche de la bulle augmente de h , il résultera d'abord de là, un aplatissement, c'est-à-dire une diminution de la surface liquide voisine dont la composante normale diminuera de n et une augmentation de courbure due à l'augmentation de la pression gazeuse de l'autre surface liquide dont la composante normale augmentera de n' , la bulle gazeuse se déplace en outre de telle sorte que la pression hydrostatique au delà de cette bulle augmente de h' , au moment où la bulle est de nouveau en équilibre il devra y avoir encore égalité de pression au niveau des deux surfaces liquides qui la limitent, ce qu'exprime l'équation :

$$H + h + (N - n) \\ = H + h' + (N + n')$$

d'où l'on tire :

$$h' = h - (n + n')$$



La pression transmise au delà de la bulle est donc inférieure $n + n'$ à l'accroissement de pression survenu en deçà. Il en est de même au delà de la bulle suivante s'il en existe, si bien que lorsque le nombre des bulles gazeuses est suffisamment grand, aucun excès de pression n'est transmis à l'extrémité de la colonne liquide,

qui reste donc immobile. JAMIN a pu en opérant sur un chapelet de bulles gazeuses assez long annihiler ainsi une pression de 3 atmosphères (2 mètres de mercure ou 31 mètres d'eau), ce qui n'est nullement comparable à la pression sanguine. Le même phénomène se produit encore lorsque le liquide ne mouille pas le tube capillaire dans lequel il est contenu.

Si nous injectons de l'air dans les vaisseaux d'un sujet d'expérience, cet air se mélangera intimement au sang en formant une quantité innombrable de petites bulles ou « embolies » gazeuses, donnant à celui-ci un caractère spumeux très net et qui seront poussées successivement à l'intérieur des vaisseaux dont le diamètre sera de plus en plus réduit pour arriver finalement dans les capillaires ; on conçoit immédiatement d'après ce que nous venons de dire, le danger qui résulte de la discontinuité de la colonne sanguine car l'énergie de la contraction cardiaque peut être insuffisante pour vaincre la résistance au déplacement présentée par la colonne sanguine ainsi subdivisée et pour assurer la circulation ; nous assisterons alors à des phénomènes d'anémie, variables quant aux régions intéressées, et, partant, se traduisant par des symptômes divers mais très souvent d'une extrême gravité puisqu'ils peuvent déterminer la mort dans un très bref délai.

Si du domaine expérimental nous nous transportons près de faits courants de la pratique, nous constatons que de telles embolies gazeuses peuvent prendre naissance à la suite par exemple de la section d'un gros tronc veineux au cours d'une opération, à la suite d'une saignée à la jugulaire pratiquée sans hémostase ou pendant l'opération de la transfusion du sang, aussi

les constructeurs se sont-ils ingénies à imaginer des appareils qui rendent fort difficile sinon impossible l'introduction de l'air pendant la transfusion.

Des embolies gazeuses peuvent de même se former lorsque l'organisme, après avoir séjourné dans une atmosphère à haute pression (scaphandrier, aérothérapie), est soumis à une décompression brusque. Les embolies sont alors dues au dégagement dans les vaisseaux de l'excès de gaz dissout par le sang grâce à l'excès de pression auquel le corps a été d'abord soumis.

Néanmoins si la théorie nous satisfait largement pour l'explication qu'elle nous donne du mécanisme des embolies gazeuses, seule, l'expérimentation peut nous révéler, comment pratiquement les faits se passent, et quels sont les organes les plus sensibles aux bulles d'air. Nous devons donc successivement étudier les injections d'air dans le cœur, les artères, et les veines en commentant les faits que nous avons enregistrés au cours de nos recherches. Si théoriquement les bulles de gaz s'arrêtent obligatoirement dans les capillaires, la pratique démontre d'une façon lumineuse, l'irrégularité de ce résultat chez certains sujets d'expérience. En effet, si nous injectons 15 à 20 cc. d'air dans la carotide d'un chien, nous constatons immédiatement le retour par la jugulaire mise à nue d'une grande quantité de bulles de gaz mélangées au sang veineux. Injectons également dans l'artère fémorale, 80, 100, 200 cc. d'air suivant la taille du chien, souvent l'animal meurt par « embolies gazeuses » ; si nous en faisons l'autopsie nous constatons régulièrement que le système cave inférieur et le cœur droit d'une part, l'aorte et le cœur gauche d'autre part, contiennent également,

et en aussi grande quantité, des bulles gazeuses mélangées au sang, si bien qu'il nous est impossible d'affirmer si la cause véritable de la mort a pour origine le cœur ou le poumon. Pourtant, alors que certains capillaires du cerveau et des membres ne paraissent pas devoir être un obstacle sérieux à la progression des bulles gazeuses, ceux du poumon, et contrairement à l'opinion de FRANÇOIS FRANK, semblent bien être une barrière infranchissable pour ces mêmes bulles ; sur six animaux morts à la suite d'une introduction plus ou moins considérable d'air dans leur système veineux, nous ne sommes jamais parvenu, malgré les autopsies les plus attentives, à mettre en évidence la présence même de quelques bulles d'air seulement dans le cœur gauche ou le système aortique.

En résumé, tout se passe comme si certains capillaires permettaient la circulation des bulles gazeuses, alors que d'autres par contre, grâce vraisemblablement à leur petit diamètre les arrêteraient d'une façon systématique.

Un autre point également mérite de retenir un instant notre attention, c'est celui qui traite de la sensibilité des différents organes aux embolies gazeuses.

Injectons en effet 2, 5, 10, 20 cc. d'air dans le cœur gauche d'un sujet d'expérience, nous produirons très généralement et dans un bref délai la mort de l'animal, par contre si nous choisissons la voie endoveineuse il nous faudra pour obtenir le même résultat introduire, suivant la taille du sujet, 20, 50, 100, 200 cc. d'air. Si des doses minimales, 1 cc. par exemple, injectées dans la carotide d'un chien produisent des désordres très graves, allant de l'excitation à l'abolition complète des facultés cérébrales et à la paralysie générale, des

quantités de 10, 15, 20 cc. d'air dans cette même artère, ne parviennent pas à provoquer une mort immédiate, mais au bout d'un temps variant de quelques minutes à quelques heures. On constate également, la nécessité d'une grande quantité d'air dans l'artère fémorale pour obtenir une paralysie. A neuf chiens nous avons pu introduire successivement par cette voie, 2, 5, 10, 20 cc. d'air sans jamais parvenir à déterminer une paralysie. Certains sujets ont supporté des doses de 80 et 100 cc. d'air sans présenter aucun trouble grave de la locomotion sinon une faiblesse très passagère du membre injecté. Retenons donc que les quantités d'air dangereuses et mortelles sont très variables suivant la voie d'introduction, et, partant, suivant les organes intéressés par les embolies gazeuses.

Il nous reste enfin à examiner si les troubles de l'organisme, déterminés par l'injection d'une certaine quantité d'air, peuvent s'atténuer ou disparaître, en un mot, savoir si les index gazeux peuvent se résorber, et dans quelles conditions. Ici encore nous devons examiner les différentes voies d'introduction.

1° INJECTION DANS LES VEINES. — Une expérience simple et facile à réaliser est la suivante : Introduisons lentement et par petites quantités de l'air préalablement filtré, dans une veine, la saphène par exemple, d'un chien, on constatera aisément qu'il nous sera possible dans ces conditions spéciales d'injecter une quantité considérable de ce gaz sans être capable d'observer chez le sujet d'expérience, le moindre trouble ou le plus petit malaise. Ce phénomène s'explique aisément du reste, car l'air veineux arrive au cœur droit est poussé ensuite par la contraction ventriculaire dans les artères

pulmonaires puis les capillaires et s'élimine au niveau des alvéoles pulmonaires. Cette expérience nous indique clairement que l'air se résorbe très facilement au niveau des poumons.

2° INJECTION DANS LE CŒUR. — Si nous injectons de très faibles quantités d'air dans le cœur gauche d'un chien, il nous est possible d'enregistrer les symptômes caractéristiques de l'embolies gazeuses cardiaques. On note en particulier de l'arythmie très nette, l'animal est faible sur ses membres et ne tarde pas à adopter le décubitus latéral. Le pouls à la fémorale est irrégulier, plus petit qu'avant l'expérience. Cet état qui parfois s'accompagne de tremblements généraux peut s'améliorer en quelques minutes, nous devons donc bien admettre que le sang artériel arrive à pousser les bulles d'air des capillaires du cœur dans les veines et de cette façon à rétablir, en même temps qu'une circulation normale, la nutrition nécessaire au cœur. Un autre cas plus intéressant est :

3° L'INJECTION DE L'AIR DANS LES ARTÈRES. —

a) *Injection dans la carotide* : Si nous introduisons de toutes petites quantités d'air, 1 cc. par exemple, dans la carotide d'un animal, nous constatons immédiatement des symptômes très alarmants, le patient se débat violemment, projetant ses membres en tous sens, et pousse constamment des cris très aigus semblant traduire une vive douleur. La respiration se ralentit, le pouls est irrégulier ; le sujet, dont la sensibilité paraît nettement émoussée, reste couché sur le sol et semble être dans le coma car à la phase d'excitation présentée tout d'abord, fait suite une phase de profonde dépres-

sion, entrecoupée de nouvelles et courtes crises furieuses, pendant lesquelles l'animal jette des cris perçants et se débat violemment, en ne pouvant jamais toutefois se maintenir dans la station quadrupédale. Cet état peut durer plusieurs jours, l'animal ne mange plus, ne déglutit même pas sa salive, urine et défèque sous lui, tout son état lamentable peut nous faire songer à une mort très prochaine. Néanmoins on peut assister à une légère amélioration, les symptômes régressent peu à peu, la respiration s'accélère, les contractions du cœur se régularisent, les facultés cérébrales et enfin le sens de l'équilibre réapparaissent. Ce phénomène peut s'expliquer de deux façons : ou bien l'air s'achemine des capillaires dans les veines grâce à la pression sanguine, il est alors facilement éliminé au niveau des poumons, ou bien, ce qui paraît peu probable comme nous l'expliquons plus loin, les bulles d'air parviennent à filtrer au travers des capillaires dont les parois sont extrêmement ténues, rétablissant ainsi la circulation dans une partie de l'encéphale primitivement anémiée par l'arrêt du sang dû aux embolies gazeuses.

b) *Injection d'air dans l'artère fémorale* : Si nous injectons une quantité notable d'air, 50, 80 cc., etc., dans l'artère fémorale d'un chien, nous pouvons constater immédiatement après l'expérience, une paralysie complète du membre injecté ; cette paralysie, dans la grande majorité des cas, s'améliore au bout de quelques minutes. On ne peut guère expliquer cet amendement si brusque que par la progression dans les capillaires puis dans les veines de l'air injecté dans l'artère fémorale et venu s'emboliser dans les très fins vaisseaux de l'extrémité du membre ? Cette explication paraît d'autant plus vraisemblable, qu'à l'injection d'air pratiquée

dans l'artère fémorale fait suite une polypnée très nette, premier symptôme constaté à la suite d'une introduction d'air dans les veines, toutefois, nous avons enregistré une paralysie complète du train postérieur qui ne s'est en aucune façon améliorée, même après plusieurs semaines d'observation, ce qui nous fait logiquement penser que l'extravasation de l'air au travers des capillaires du cerveau en particulier, est peu probable et n'existe réellement bien que pour les capillaires pulmonaires.

De toutes ces observations il faut retenir que les index gazeux peuvent dans certains cas se résorber au niveau des poumons après avoir été poussés des capillaires dans les veines, par la contraction du cœur gauche, que cette circulation des index gazeux paraît se faire plus difficilement dans les capillaires de l'encéphale que dans ceux des membres, et que dans certaines conditions, sous l'influence d'une grande quantité d'air ou d'une constitution anatomique particulière du sujet servant à l'expérimentation, les contractions cardiaques ne parviennent pas, même après un temps relativement long, à faire cheminer ces index gazeux.

CHAPITRE III

Epoque et mécanisme de la mort à la suite de l'introduction de l'air

Emus par les symptômes très alarmants qui succèdent à l'introduction de l'air dans les vaisseaux de nos animaux, différents auteurs se livrent à des recherches expérimentales pour tâcher d'apprécier le mode d'action de ce fluide sur l'organisme et de reconnaître celui des organes qui se trouve impressionné d'une manière aussi délétère par son contact. Tout en suivant la même voie, les expérimentateurs arrivent à des conclusions assez remarquablement dissidentes.

BICHAT, dans son *Traité sur la vie et la mort*, croit que l'air introduit dans les vaisseaux veineux détermine la mort en agissant primitivement sur le cerveau.

NYSTEN, d'après les nombreuses expériences faites en 1811 sur ce sujet, arrive à cette conclusion : « que l'air atmosphérique injecté dans le système veineux des animaux vivants ne les fait périr promptement qu'en déterminant une distension énorme de l'oreillette et du ventricule pulmonaire ». Dans quelques cas cependant, d'après NYSTEN, la mort commence par le poumon. Dans ce cas l'animal est pris assez promptement d'un embarras dans les bronches, d'où résulte la toux, l'expectoration d'un liquide filant, transparent,

écumeux, le râle, la mort et mêmes altérations dans les poumons.

MAGENDIE, adoptant à ce sujet l'opinion de NYSTEN, considère la mort comme l'effet de la brusque cessation de la circulation par suite de l'accumulation de l'air dans les cavités du cœur qu'il distend et au resserrement desquelles il s'oppose.

LEROY D'ÉTIOLLES pense que l'air peut alors produire la mort de trois manières :

- 1° par son influence sur le cerveau,
- 2° par son influence sur le poumon en déterminant un emphysème subit de cet organe,
- 3° par son influence sur le cœur en le privant de son sang artériel.

Suivant PIEDAGNEL, la mort résulte uniquement en cette circonstance de l'emphysème pulmonaire.

MERCIER, à ce moment interne à l'Hôtel-Dieu, contrairement à l'opinion de NYSTEN et de MAGENDIE, publie dans un mémoire, que l'air en raison de sa compressibilité, cède aux efforts de contraction des cavités droites et se laisse comprimer ; mais lorsque ces mêmes cavités viennent à se dilater, l'air reprend son volume primitif, les remplit et empêche l'abord du sang, de là, la stase du sang veineux, et l'interruption de la circulation artérielle, qui sont les causes de la mort.

AMUSSAT, entreprenant de nouvelles expériences sur lesquelles la Commission royale de Médecine fait un rapport par l'organe de BOUILLAUD, retient comme principales causes mortelles :

- 1° L'énorme distension des cavités droites du cœur par l'air qu'elles contiennent et que la chaleur du sang

a dilaté, distension qui ne permet plus à cet organe de fonctionner régulièrement.

2° La présence de l'air dans l'artère pulmonaire et ses ramifications, lequel en se mélangeant avec le sang lui donne une viscosité, une spumosité qui s'oppose à ce qu'il puisse circuler dans les capillaires pulmonaires.

3° Enfin dans le cas où l'air pénètre dans le système veineux du cerveau, la compression qu'il exerce sur cet organe sans préjudice de toute autre action physique ou chimique.

COUTY affirme que l'air pénétrant dans les veines ne tue pas le cerveau, il ne passe pas dans les artères cérébrales, et si il y était arrivé les phénomènes auraient été inverses de ceux observés : la tension aurait d'abord augmenté et non pas diminué. L'air ne paralyse pas le cœur droit mécaniquement comme chimiquement, il excite, il accélère ses contractions. Le cœur s'arrête le dernier.

FELTZ prétend que l'introduction d'air dans le système veineux est presque sans danger car l'air ne tue qu'autant qu'il fait équilibre par sa tension à la puissance contractile du cœur droit qui peut être évaluée à la pression d'une colonne d'eau de 35 centimètres de hauteur. Ce résultat s'explique, dit-il, par la facilité d'élimination de l'air dans les poumons. Des recherches de FRANÇOIS FRANCK, il résulte qu'une masse d'air importante, pénétrant dans les veines, s'accumule tout d'abord dans d'oreillette et le ventricule droit qu'elle distend, se mélange au sang qui la divise, puis est projetée ensuite par le ventricule droit dans l'artère pulmonaire en même temps qu'elle reflue dans les veines. Le sang spumeux refoulé dans les veines

par les contractions de l'oreillette droite va imprégner les centres nerveux encéphaliques et provoque les accidents graves d'anémie aiguë nerveuse centrale. En même temps l'air reflue dans les veines coronaires cardiaques. L'air mélangé au sang qui prend la voie de l'artère pulmonaire, franchit la presque totalité des réseaux pulmonaires : ce n'est donc point un obstacle mécanique à la fonction respiratoire qui tue l'homme ou l'animal. Arrivée dans les cavités gauches, la masse sanguine et aérienne est projetée dans l'aorte d'où elle se répartie sans loi précise dans les divers réseaux artériels ; la circulation dans le circuit coronaire cardiaque est le plus important à étudier, selon cet auteur, car elle est la cause de l'arrêt du cœur, véritable cause prochaine de la mort générale, dit-il. Le myocarde meurt à la suite de la pénétration directe des bulles d'air dans les artères coronaires.

RICHTER, de l'école de Dresde, affirme que la mort survient par embolie de l'artère pulmonaire qui entraîne l'anémie cérébrale, et partant, l'arrêt de la respiration. Il y a cependant des possibilités de mort par embolie des artères cérébrales et cardiaques, mais ceci étant un fait exceptionnel. Quand l'aéremie est intense, l'artère pulmonaire et ses ramifications s'embolisent, la circulation s'arrête, et la mort est déterminée par l'asphyxie. Si la quantité d'air injectée est faible, elle s'émulsionne dans la circulation générale, sans provoquer de troubles sérieux.

DELBET et MOCQUOT en 1908, se basant sur le fait que l'on peut injecter indéfiniment de l'air dans les vaisseaux d'un sujet d'expérience à la condition d'opérer très lentement, recherchent la vitesse d'air toxique ou le rapport de la quantité injectée au temps de l'in-

jection, Ils montrent ainsi, que chez le chien, et lorsque l'injection d'air est faite dans la saphène, que la valeur du coefficient de danger est entre 5 et 6 centimètres cubes d'air par kilogramme et par minute.

En 1929, JUNG et AUGER écrivent que le mécanisme de la mort en est demeuré obscur. Pour pénétrer plus intimement le mécanisme de la mort chez le chien, ils injectent de l'air tantôt dans la jugulaire externe, tantôt dans le ventricule droit, tantôt dans le ventricule gauche et expliquent les effets de l'air de la façon suivante :

1° Lors de la pénétration de l'air dans le ventricule gauche, ce sont les embolies gazeuses des artères coronaires qui réalisent brutalement leur oblitération.

2° Quand de l'air par la voie veineuse, pénètre dans le ventricule droit, son premier effet est de provoquer par la gêne mécanique apportée à la circulation, une chute considérable de la pression artérielle; l'air contenu dans l'oreillette qu'il distend, peut alors remonter jusqu'aux racines des veines cardiaques où règne une pression très basse et provoque, comme dans le premier cas, l'arrêt de la circulation dans le myocarde et déclanche sa fibrillation.

On voit aisément, par cet exposé que nous avons fait le plus complet possible, que chaque auteur s'occupant de la question avait eu sa théorie personnelle pour l'explication de la mort par embolies gazeuses. Nous nous sommes attaché à injecter de l'air non seulement dans le système veineux, mais successivement dans le cœur, les artères et les veines, en recherchant les doses mortelles propres à chacune des voies empruntées, et en notant soigneusement les différents symptômes observés au cours de nos expériences; c'est alors que très rapidement nous apparut la néces-

sité de dire par quelle voie l'air était introduit, pour discuter ensuite de l'organe qui déterminait la cessation des fonctions vitales. En effet, les conclusions logiques de nos observations, nous amènent à affirmer que l'origine de la mort est toute différente lors d'injection d'air dans les veines, le cœur gauche, ou l'artère carotide; aussi, allons-nous étudier l'une après l'autre ces voies, en essayant d'en dégager les idées qui nous semblent les plus raisonnables.

I. — INJECTION D'AIR DANS LES VEINES.

Il faut éliminer dans ce cas la possibilité de la mort par action directe de l'air sur le cerveau.

1° A la suite des nombreuses autopsies faites sur les animaux morts par injection d'air dans le système veineux, nous ne sommes jamais parvenu, en effet, à mettre en évidence la présence même de quelques bulles d'air dans le cœur gauche ou les artères, comme nous l'avons déjà fait remarquer.

2° Nous ne sommes jamais parvenu à provoquer une mort rapide, comparable à celle enregistrée après une injection d'air dans une veine, même lors de grandes introductions de gaz faites dans l'artère carotide.

3° Les symptômes présentés à la suite d'une forte quantité d'air injectée dans les veines ne ressemblent en rien à ceux observés lors de l'injection de ce gaz par l'artère carotide. Toutes ces constatations nous prouvent bien que l'état de mort après pénétration d'air dans les veines, ne sont pas dues au passage des bulles aériennes à travers les capillaires du poumon.

Le cœur, dans la plupart des cas, ne semble pas non plus être l'organe le plus touché. L'air en quantités

moyennes ne paralyse pas le cœur droit mécaniquement comme chimiquement ; en effet, dans toutes les expériences, le cœur s'est arrêté longtemps après les muscles volontaires et respiratoires. Que l'air introduit dans le cœur droit et au surplus dilaté par la chaleur animale, empêche en partie l'abord du sang veineux dans cette même cavité et fatigue le cœur au point de le rendre arythmique, comme nous l'avons souvent observé, cela nous paraît normal, mais la véritable cause mortelle semble bien être l'obstruction complète des capillaires pulmonaires entraînant une asphyxie rapide par arrêt de la circluation. En effet, à la suite d'une injection d'air, apparaît une polypnée très nette, le poumon s'emploie à éliminer le plus de gaz possible, puis on constate que la respiration se ralentit notablement, elle devient plus profonde, l'asphyxie est imminente, enfin succède la phase ultime caractérisée par une apnée durable, alors que le cœur continue son rythme souvent presque normal. De plus, si nous pratiquons la respiration artificielle, nous parvenons dans certains cas à ranimer le sujet au bout de quelques minutes, nous devons vraisemblablement arriver par ce moyen, à chasser l'air des capillaires pulmonaires, en partie tout au moins, et à rétablir la circulation.

Néanmoins, dans une de nos expériences, l'autopsie ne nous permit pas de révéler la présence de sang spumeux dans les artères pulmonaires, après l'injection d'une très grande quantité d'air. Il nous serait difficile d'expliquer cette mort autrement que par l'arrêt du cœur. Cette énorme masse d'air, dilatée, avait probablement distendu à l'excès le cœur droit, tellement qu'il ne put revenir sur lui-même. De plus, le sujet avait peut-être une maladie de cœur que nous n'avons

point recherchée avant l'expérience, mettant cet organe dans l'impossibilité de se contracter avec sa force normale. C'est le seul cas de mort par syncope cardiaque que nous avons pu voir au cours de nos observations sur les injections intraveineuses d'air.

II. — INJECTION D'AIR DANS LE VENTRICULE GAUCHE.

Ici, l'expérience démontre parfaitement que la mort a le cœur pour origine, et qu'elle provient sans aucun doute à la suite d'embolies gazeuses des artères coronaires, réalisant brutalement leur oblitération, et ainsi l'anémie aiguë du myocarde qui entre en fibrillation. La mort ne peut provenir du cerveau, car des doses minimales d'air, suffisantes pour tuer un animal en les injectant dans le ventricule gauche, ne sont jamais mortelles quand on choisit comme voie d'expérience l'artère carotide; de plus, après ligature préalable des deux artères carotides, nous avons tué un chien en lui injectant 10 cc. d'air seulement, dans le ventricule gauche.

III. — INJECTION D'AIR DANS L'ARTÈRE CAROTIDE.

Éliminons la possibilité de mort par le poumon, en effet, des doses tuant à coup sûr l'animal, quand on les injecte dans l'artère carotide, sont trop faibles dans tous les cas pour tuer par le poumon. Nous pouvons également nier la possibilité à l'air injecté, de refluer vers le cœur gauche, et de venir s'emboliser dans les artères coronaires, car la mort, quand on injecte de l'air dans une des carotides, n'est jamais aussi rapide, et ne se manifeste nullement après les symptômes pré-

sentés lors d'embolies cardiaques. Il aurait été intéressant néanmoins, si nous en avions eu la possibilité, d'injecter successivement de petites quantités d'air dans les deux carotides à la fois, pour observer si la mort n'aurait pas été, sinon immédiate, tout au moins plus rapide dans ce cas particulier. Il est bien évident en effet, que lorsqu'on injecte de l'air dans une seule carotide, une portion seulement du cerveau est soumise à l'action des bulles de gaz, c'est peut-être la raison pour laquelle la mort ne se produit qu'au bout de quelques heures. Il faut donc admettre que le cerveau seul est intéressé. Les embolies gazeuses déterminent la mort soit en affectant la sensibilité, plus vraisemblablement en agissant mécaniquement sur cet organe, en provoquant une anémie cérébrale aiguë. Le sujet d'expérience en effet présente des vertiges, il titube, chancelle, tombe sur le sol, reste en proie à quelques convulsions, sa respiration et sa circulation se troublent, ses muqueuses pâlissent, et l'animal finalement meurt par syncope ou dans une crise convulsive.

Telles sont, à notre avis, les différents mécanismes de la mort par « embolies gazeuses », observés chez le chien, en utilisant le cœur, les artères et les veines comme voies d'expérimentation.

CHAPITRE V

Lésions observées à l'autopsie d'animaux morts à la suite de l'injection de l'air

Nous fûmes toujours très surpris par le peu de lésions observées à l'autopsie des animaux servant à nos recherches.

A. — ALTÉRATIONS DU CŒUR.

Sur six chiens ouverts immédiatement après avoir été soumis à l'expérience de l'introduction forcée de l'air dans les veines, nous avons constaté dans tous les cas que les cavités droites du cœur étaient largement distendues par du sang spumeux et de l'air pur. Les cavités gauches, par contre, ne contenaient jamais d'air et contrastaient par leur petitesse avec l'énorme dilatation du cœur droit. L'endocarde ne paraissait pas irrité par l'air introduit et au contact duquel il se trouvait, les veines coronaires étaient généralement pleines d'écume et le cœur, toujours rempli par une quantité notable de sang, nous prouvait qu'il devait s'arrêter en diastole.

B. — ALTÉRATIONS DES VAISSEAUX.

Ils ne présentaient aucune modification, sinon qu'ils renfermaient du sang spumeux au lieu de contenir du sang pur. Dans les six expériences précédemment citées, l'artère pulmonaire était pleine d'écume sanglante, sauf dans un cas où il n'y avait que du sang pur. Les veines jugulaires, axillaires, coronaires, contenaient également des bulles gazeuses mélangées au sang.

Le crâne de plusieurs animaux ayant été ouverts à la suite d'injection d'air faite dans l'artère carotide, nous avons retrouvé ces index gazeux dans les artères et les veines encéphaliques sans toutefois ne déceler aucune congestion des méninges ou autres altérations du tissu noble.

En résumé, les autopsies ne nous révèlent rien qui puisse nous expliquer les graves symptômes observés, ou nous orienter vers les causes véritables de la mort par introduction d'air.

CHAPITRE V

Aperçu général sur les embolies gazeuses

Avant de conclure, il nous paraît indispensable de condenser en un chapitre quelques réflexions faites sur les embolies gazeuses en général, ainsi que les possibilités de la thérapeutique par les gaz.

Sans vouloir nier l'action néfaste de l'air introduit dans les vaisseaux, nous devons faire remarquer tout d'abord que l'entrée spontanée de ce gaz dans une veine blessée au cours d'une opération semble être un accident exceptionnel aujourd'hui, et que les observations précises sont de moins en moins fréquentes. Pour expliquer ce changement, nous nous rallierons à l'opinion de DUZÉA, QUÉNU, BÉGOUIN et SCHWARTZ, qui supposent qu'il est dû en partie à l'emploi de l'anesthésie, évitant ces grands mouvements, ces grandes inspirations qui favorisent toujours l'aspiration de l'air dans une veine entr'ouverte, et d'autre part, permet au chirurgien d'opérer plus lentement, de prendre de plus grandes précautions dans les zones dangereuses et de faire par exemple de la forcipressure préalable, toujours à conseiller. Pour ce qui concerne les animaux, c'est à la veine jugulaire qu'on a vu la mort se produire. Cette introduction de l'air fut surtout une question à l'ordre du jour de 1838 à 1840, parce que les faits rapportés avaient été observés par un des vétérinaires

les plus distingués de l'époque : BOULEY jeune. Les effets de l'introduction accidentelle de ce « fluide » dans la veine jugulaire après la saignée ne paraissent pas beaucoup à craindre, surtout en opérant sur les grands animaux, en raison de la petite quantité d'air, toujours inoffensive, qui peut s'introduire dans le vaisseau.

Il est bien évident que la quantité de ce gaz nécessaire pour tuer l'animal est essentiellement variable et liée à de nombreux facteurs. En premier lieu, la vitesse d'introduction du gaz paraît jouer le plus grand rôle, car si les injections pratiquées brusquement dans les veines sont dans la majorité des cas dangereuses, une de nos expériences nous démontre parfaitement l'innocuité de cette même quantité de « fluide », introduite lentement, ou par petites doses successives, ce qui revient sensiblement au même. Dans ces conditions et en recourant à la voie endoveineuse, il paraît possible d'effectuer sans danger une introduction de gaz considérable sinon infinie, puisqu'il s'élimine constamment au niveau des alvéoles pulmonaires. Un autre facteur important est l'espèce des sujets soumis aux expérimentateurs, et les observations sont nombreuses qui démontrent que le lapin est particulièrement sensible aux chapelets gazeux, alors que le chien par exemple et mieux le cheval, résistent davantage. De plus, chez une même espèce, et nous citerons spécialement l'espèce canine chez laquelle on observe une échelle remarquablement large dans la taille des sujets qui la composent, la dose mortelle d'air minima pour un animal, peut varier de 1 à 10, suivant son poids. Sans conteste, ceux qui résistent le mieux aux bulles gazeuses sont les adultes ; l'on accepte aisément en effet que

les sujets par trop jeunes ou séniles, possèdent un organisme fragile qui réagit mal aux actions extérieures ; en outre, chaque chien se comportera différemment selon sa vigueur intrinsèque et il n'est pas rare de voir deux animaux de la même espèce, du même âge, et pesant sensiblement le même poids, chez lesquels une même injection de gaz se manifeste par des symptômes très différents. Un autre point important à signaler est la voie empruntée par l'opérateur pour pratiquer ces injections. La voie veineuse sans contredit est la moins nocive, les doses d'air dangereuses représentent le plus souvent des chiffres élevés, et si certains animaux ne peuvent résister à une introduction brusque de 20 cc. d'air par cette voie, d'autres par contre, supportent sans trouble 100 cc. Rares sont les chiens cependant qui semblent devoir résister à une injection brutale et supérieur à 200 cc. En dehors des cris souvent poussés par les animaux, des contractions musculaires violentes citées plus en détail dans les chapitres antérieurs, les symptômes sont surtout caractérisés par un embarras pulmonaire primitif et par la cessation de la respiration, précédant, dans presque tous les cas, l'arrêt du cœur. Les injections brusques d'air effectuées dans le cœur gauche, sont de loin les plus dangereuses, et une quantité de gaz relativement faible, 20 cc. paraît dans presque tous les cas amener la mort chez le chien. Elle est en général la phase ultime d'une série de symptômes à peu près toujours semblables, tant par leur nature que leur succession dans le temps. On note tout d'abord un arrêt du cœur qui entre en fibrillation, puis un embarras respiratoire qui s'accroît progressivement. On peut se demander si l'injection d'air dans le cœur gauche n'est pas un excellent moyen pour sacrifier

fier des animaux de petite taille, comme le chien par exemple. Bien que l'agonie soit très courte, nous devons confier que cette méthode ne peut être considérée par l'homme de l'art que comme étant des plus rudimentaires, en raison des cris fréquemment poussés par les animaux, et de la période négative qui sépare l'injection, du choc aérien, pouvant aller de quelques secondes à une minute. On peut néanmoins recourir à ce procédé dans certains cas très particuliers où l'on est dépourvu de tout toxique, car il paraît toujours être, sinon extrêmement rapide, tout au moins d'une grande efficacité. Les introductions brusques d'air dans une carotide déterminent toujours, même à faible dose (5 cc.), des troubles d'une extrême gravité, se résumant par une grande agitation et des cris violents ; après quelques heures enfin, l'anémie bullaire s'affirme par des symptômes plus intenses amenant la mort.

En dernier lieu, si les bulles gazeuses progressent assez facilement dans certains capillaires des membres et du cerveau, comme nous l'avons constaté à plusieurs reprises dans nos expériences, elles paraissent s'arrêter infailliblement à la barrière pulmonaire, d'après les signes relevés dans toutes les autopsies que nous avons pratiquées.

Conclusions

I. — Par la voie veineuse, seules les injections d'air poussées brutalement sont mortelles, tandis qu'il est impossible d'injecter même lentement de l'air dans la carotide sans entraîner la mort du sujet. Les injections dans l'artère fémorale, rapides ou non, ne provoquent que des paralysies le plus souvent passagères.

II. — La quantité de gaz nécessaire pour tuer un animal varie :

a) avec des facteurs banaux afférents à l'espèce, le poids, la vigueur intrinsèque des sujets soumis à l'expérimentation ;

b) avec la vitesse d'introduction du gaz et la voie empruntée par l'opérateur ;

c) avec la nature du gaz utilisé.

III. — Lors d'injections intraveineuses rapidement poussées, les embolies pulmonaires massives sont à l'origine de la mort, parfois cependant, celle-ci peut résulter d'une extrême distension des cavités droites du cœur due à la dilatation du gaz par la chaleur animale, empêchant toute contraction du muscle cardiaque.

IV. — Lors d'injection dans le cœur gauche, la mort survient toujours à la suite d'embolies aériennes des artères coronaires.

V. — Lors d'injection intracarotidienne, l'air venant s'emboliser dans les artères cérébrales, la mort est le résultat d'une anémie cérébrale aiguë.

VI. — Tous les vaisseaux ne constituent pas une égale barrière vis-à-vis des bulles gazeuses. Elles progressent facilement dans les capillaires des membres et du cerveau ; par contre, elles s'arrêtent infailliblement au niveau des capillaires pulmonaires.

VII. — L'oxygène est environ trois fois moins nocif que l'air.

VIII. — L'anesthésie générale n'a aucune influence sur la résistance des animaux soumis aux injections d'air.

IX. — Seules les saignées très abondantes, amenant une anémie brutale des sujets d'expériences, peuvent augmenter d'une façon évidente, leur sensibilité aux bulles gazeuses.

Vu ;

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT,
FIESSINGER.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

Bibliographie

- AMUSSAT. — *Recherches sur l'introduction accidentelle de l'air dans les veines et particulièrement cette question : L'air en s'introduisant spontanément par une veine blessée pendant une opération chirurgicale, peut-il causer subitement la mort?* Paris, 1839, Germer-Baillière, édit
- BARRY. — L'introduction de l'air dans les veines. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1929, II, 123.
- BICHAT. — *Recherches physiologiques sur la vie et la mort*. Paris, 1829. Edition revue et augmentée par F. Magendie.
- BOULEY (jeune). — Introduction accidentelle de l'air dans la veine jugulaire gauche d'une jument, immédiatement après une saignée pratiquée sur ce vaisseau, mort foudroyante, 7 à 8 minutes après l'opération. *Rec. Méd. Vét.*, 1839, p. 86.
- Introduction accidentelle de l'air dans la jugulaire gauche immédiatement après une saignée pratiquée sur cette veine. Mort, 7 heures après l'opération. *Rec. Méd. Vét.*, 1841, p. 5.
- CARRIÈRE. — Introduction de l'air dans la veine jugulaire après une saignée chez le bœuf. *Journal de Médecine Vétérinaire de Lyon*, 1849.
- CHAUVEAU, D'ARSONVAL. MAREY, WEISS. — *Traité de Physique biologique*. Paris, 101, Masson et Cie, édit., tome I, p. 426-439.

- COUTY. — Etude expérimentale sur l'entrée de l'air dans les veines. *Rec. Méd. Vét.*, 1876, p. 814.
- DELORE. — De l'entrée de l'air dans les veines pendant les opérations gynécologiques. *Revue de Chirurgie*, 1903, II, 463.
- DESLIENS. — Injections intra-artérielles et nouvelles méthodes d'exploration de l'appareil circulatoire. *Rec. Méd. Vét.*, 1931, CVII.
- FELTZ. — Rôle de l'air introduit dans les systèmes artériels et veineux. *C. R. Ac. des Sciences*, 1878, p. 352.
- FRANK. — Mécanisme de la mort par pénétration d'air dans les veines. *Rec. Méd. Vét.*, 1903, p. 797.
- GRIGNANI. — Injections intraveineuses et embolies gazeuses. *La Clinica Veterinaria*, 1929, p. 54.
- JUNG et AUGER. — Mécanisme de la mort par pénétration d'air dans les veines. *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1928.
- LESAINT. — Introduction spontanée de l'air dans la jugulaire d'un cheval, procédé employé pour le rappeler à l'extérieur. *Rec. Méd. Vét.*, 1839, p. 198.
- MERCIER. — Mort produite par l'introduction accidentelle de l'air dans la veine jugulaire d'un cheval. *Rec. Méd. Vét.*, 1839, p. 532.
- PEUCH. — Mort par introduction de l'air dans les veines. *Société des Sciences Médicales de Lyon*, 1878, p. 1159.
- REY. — De l'innocuité de l'introduction accidentelle de l'air. *Journal de Médecine Vétérinaire de Lyon*, 1861, p. 57.

RICHTER. — Pénétration de l'air dans les veines. *Arch. für Wiss-uprakt-Thierheilkunde*, 1904, p. 232.

— Pénétration de l'air dans les veines. *An. In. Rec. Méd. Vét.*, avril 1906.

RISS. — Nouvelle observation de l'introduction accidentelle de l'air dans la veine jugulaire d'un cheval. *Rec. Méd. Vét.*, 1839, p. 536.



IMPRIMERIE SPÉCIALE
DE
MM. VIGOT Frères



